UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 No 91

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame Claude GADAT épouse THOMANN
née le 25. 5. 1937 à Haguenau (Bas-Rhin)

Etude statistique de la morbidité et de la mortalité périnatales à la maternité du C.H.U. de Strasbourg

Travail portant sur 11.459 observations recueillies du 1er janvier 1959 au 31 décembre 1963

Président: M. Pierre MULLER, Professeur.

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 No 91

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame Claude GADAT épouse THOMANN
née le 25. 5. 1937 à Haguenau (Bas-Rhin)

Etude statistique de la morbidité et de la mortalité périnatales à la maternité du C.H.U. de Strasbourg

Travail portant sur 11.459 observations recueillies du 1er janvier 1959 au 31 décembre 1963

Président: M. Pierre MULLER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. ISCH François
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	VINCENDON Guy

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Médecine Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérim^{le}
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale I
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
ROHMER Francis	Clinique Néurologique
VEDRINE Jean	Stomatolcgie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène

PROFESSEURS A TITRE personnel

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547007_0002

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL (Suite)

MM.	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
	WINCKLER Georges	Anatomie
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B
	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	ISCH François	Clinique Neurologique
	JAHN Henri	Clinique Médicale B
	KIRN André	Hygiène
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
	KEILING Roger	Electro-Radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KREMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
	MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme	MAYER Simone	Hématologie
	MEHL Jacques	Médecine Légale
	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
	ROHMER Albert	Institut de Puériculture
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHWINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

MM. SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre — Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul
FORSTER Emile
HOLLENDER Louis
MM. KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. Le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER.

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean
MM. ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l ' Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l ' exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-=-

A MON MARI

qui a accepté de prendre en charge la conception et l'exécution du traitement numérique sur ordinateur de cette étude. Sans sa collaboration, elle n'aurait pu être entreprise sous cette forme. Je l'associe pleinement à ce travail.

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE ET A MA BELLE-FAMILLE

En témoignage de mon affection.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P.MULLER

Officier de la Légion d'Honneur.

Professeur
de Clinique Gynécologique et d'Obstétrique

Directeur de l'Ecole Départementale des
Sages-femmes et de la Maternité du Centre
Hospitalo-universitaire de Strasbourg.

Il nous a accueilli avec une grande bienveillance.

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et a bien voulu nous confier tous les dossiers nécessaires à son accomplissement.

Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement et de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR B. METZ

Professeur de Physiologie Appliquée

Nous avons été très sensible à l'accueil chaleureux et compréhensif qu'il nous a toujours réservé et aux encouragements qu'il nous a prodigués.

Il a dirigé avec compétence l'étude statistique de ce travail. Ses conseils constants et avisés nous ont permis de le mener à bien.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JEAN MARC LEVY

Il nous a maintes fois témoigné une bienveillante sollicitude et nous a fait profiter pleinement de l'étendue de ses connaissances et de sa grande compétence médicale.

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu siéger à notre Jury de Thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERNARD KELLER

Nous lui sommes très reconnaissante de l'intérêt qu'il porte à notre travail et nous le remercions d'avoir accepté de nous juger.

AU DOCTEUR GERARD LEVY

Il nous a accordé une aide efficace et ses conseilséclairés nous ont guidée tout au long de l'élaboration de cette thèse.

Nous lui en sommes très sincèrement reconnaissante.

A TOUS NOS MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG.

AUX PARENTS ET AMIS

qui nous ont prêté un précieux concours pour la réalisation technique de cet ouvrage.

P L A N

1. INTRODUCTION : BUT DE LA THESE

   1.1 Recensement de la pathologie obstétricale et néonatale observée sur 11.459 accouchements entre le 1° janvier 1959 et le 31 décembre 1963.

   1.2 Etude des interrelations entre les différents éléments.

   1.3 Limites d'interprétabilité du matériel et des résultats.

2. NOMENCLATURE ET REPARTITION GLOBALE DES DONNEES RECUEILLIES

   2.1 Nomenclature adoptée.

   2.2 Répartition des données recueillies entre les grandes catégories considérées.

3. METHODE DE TRAVAIL ET SYNTHESE DES RESULTATS

   3.1 Méthode de travail.

   3.2 Présentation des résultats des tableaux de contingences et des tests chi carré.

   3.3 Synthèse et discussion des résultats.

      3.3.1 Données maternelles
      3.3.2 Circonstances de l'accouchement
      3.3.3 Pathologie néonatale - Mortalité périnatale.

4. CONCLUSIONS

1. INTRODUCTION : BUTS DE LA THESE

1.1. Recensement de la pathologie obstétricale et néonatale sur 11.459 accouchements

Il nous avait été proposé, pour ce travail, de dépouiller et d'analyser les dossiers obstétricaux pendant une période de 5 ans (1959-1963) à la Maternité du C.H.U. de Strasbourg (Directeur : Professeur P.MULLER).

Nous avons systématiquement relevé dans ces dossiers toutes les informations concernant l'âge et la parité de la mère, le poids de l'enfant, la date de sa naissance par rapport au terme prévu, et toutes les données intéressant les antécédents gynécologiques de la mère, son état de santé avant et pendant la grossesse, les circonstances de l'accouchement, les interventions obstétricales éventuelles, qu'elles aient été médicamenteuses, instrumentales, manuelles ou chirurgicales, et enfin, toute la pathologie du nouveau-né pendant la durée de son hospitalisation en cas de transfert dans un service de pédiatrie ou de chirurgie.

1.2. Etude des interrelations des différents éléments entre eux.

L'ensemble de ces informations a été classé dans un premier temps en trois groupes :

a) caractéristiques maternelles

b) circonstances de l'accouchement

c) pathologie de l'enfant.

Les données ainsi classées ont été ventilées selon certaines combinaisons de facteurs choisis pour faire apparaître :

a) Les associations des caractéristiques maternelles :
   - entre elles
   - avec les circonstances de l'accouchement
   - avec la pathologie de l'enfant.

b) Les associations des circonstances de l'accouchement :
   - entre elles
   - avec la pathologie de l'enfant.

c) Les associations des états pathologiques du nouveau-né :
   - entre eux.

L'état de l'enfant à sa naissance et durant la première semaine néonatale est la résultante de facteurs personnels et héréditaires, du retentissement plus ou moins important de la santé de la mère, du déroulement du travail (maturité, accidents, interventions) et de l'apparition ou non d'une pathologie qui lui soit propre.

Il n'est pas toujours possible de faire la part exacte du rôle de chaque facteur car la plupart du temps il y a intrication étroite de plusieurs anomalies qui entraînent à leur tour d'autres troubles.

Les conclusions ne peuvent être ni péremptoires, ni générales : elles ne peuvent qu'exprimer la probabilité (p) qu'ont certains phénomènes d'être liés à l'apparition de certains autres.

C'est à l'appréciation de ces probabilités que serviront les tests statistiques effectués sur les tableaux d'associations de facteurs.

1.3. Limites d'interprétabilité du matériel et des résultats

Toute collecte de documents, destinée à l'exploitation statistique, doit être soumise à critique, surtout quand il s'agit d'observations médicales.

Dans le cas précis de ce travail, nous devons préciser au sujet des dossiers obstétricaux dépouillés :

- Qu'ils n'avaient pas été constitués dans un but d'exploitation statistique,
- Qu'ils ont été rédigés et commentés par un personnel inhomogène : sage-femmes et internes se succédant au cours des jours et des ans.
- Que les renseignements, pour la plupart, ne sont pas des données quantitatives et qu'en outre les faits observés sont déjà en partie interprétés par la personne qui les a notés, deux expressions d'un même fait pouvant être différentes.
- Qu'il est difficile d'obtenir des renseignements précis à l'interrogatoire des accouchées : celles-ci omettant très souvent de signaler des données importantes.
- Lorsqu'il n'est pas fait mention d'une donnée dans les dossiers (par exemple certains antécédents), on ne sait pas toujours si c'est parce qu'il n'y avait pas d'anomalie sur ce point, ou bien si cette donnée n'a pas été recherchée.

Comme les dossiers sont incomplets dans certains domaines, nous retiendrons surtout les constatations objectives recueillies au cours de

l'hospitalisation. Ainsi les analyses des données maternelles sont plus particulièrement sujettes à caution, mais elles indiquent, malgré leurs imperfections, certaines tendances qui méritent d'être signalées.

2. NOMENCLATURE ET REPARTITION GLOBALE DES DONNEES RECUEILLIES

Avant d'aborder l'étude des interrelations de la morbidité et de la mortalité périnatale, il y a lieu de préciser le sens particulier que nous avons dû donner dans le présent travail aux termes obstétricaux employés ; en effet, de ces définitions dépend le classement dans l'une ou l'autre des catégories considérées. Pour permettre de situer l'ensemble des données que nous avons recueillies par rapport à celles d'autres années ou d'autres auteurs, nous en donnerons ensuite la répartition générale selon les grandes catégories classiquement considérées.

2.1. Nomenclature des données

2.1.1 : Les caractéristiques maternelles :

- Dysgravidie ou toxémie gravidique

Le diagnostic repose sur la triade classique : oedèmes, albuminurie et augmentation de la tension artérielle. On distingue :

- la toxémie du 2° trimestre qui intéresse surtout la multipare. Elle est le plus souvent récidivante et entre dans le cadre de l'hypertension gravidique récidivante.
- la toxémie du 3° trimestre qui apparaît surtout chez la primipare. Elle apparaît avec trois stades de gravité :
  - . stade I : Les symptômes sont légers, dissociés.
  - . stade II : Les symptômes sont nets et tous trois présents.
  - . stade III : C'est l'éclampsie.

- Les maladies infectieuses maternelles.

Nos informations sont incomplètes car les enquêtes à ce propos sont très difficiles. Nous trouvons des ictères viraux, des oreillons, polyomyélites, grippes ...

- Les dystocies osseuses.

Nous avons rassemblé tous les bassins anormaux : rachitiques, canaliculés, généralement rétrécis, asymétriques, etc... dont les dimensions ou la forme rendent difficile, voire impossible, le passage d'une tête foetale normale par les voies naturelles.

- Les malformations utérines.

Ce sont les utérus bicornes, unicornes, cloisonnés, etc ...

- Les béances de l'isthme.

Si, pendant la grossesse, l'isthme utérin ne reste pas fermé, cette anomalie, qui peut être congénitale ou acquise, entraîne toujours un avortement ou un accouchement prématuré.

Quand le diagnostic de béance de l'isthme est posé sur la notion des accidents antérieurs, on pratique un cerclage du col utérin au début du 2° trimestre de la grossesse suivante, tentant ainsi d'éviter un accouchement trop précoce.

- Maladie ovulaire : l'hydramnios.

La quantité de liquide amniotique oscillant normalement entre 0,5 l. et 1,5 l., on considère qu'il y a hydramnios si cette quantité dépasse 1,5 l. ; elle peut aller jusqu'à 5 ou 6 l.

2.1.2 : Les circonstances de l'accouchement

- Anomalies de la contraction utérine ou dyscinésie utérine

Les nombreuses variétés ont été regroupées en

quatre catégories :

hypocinésies

hypercinésies

hypotonies

hypertonies.

- Anomalies de la dilatation du col.

Elles sont très souvent la conséquence de la dyscinésie utérine. Nous avons rassemblé sous ce titre tous les arrêts de la dilatation, les oedèmes, spasmes et rigidités du col.

- Les thérapeutiques médicamenteuses.

- Les interventions médicamenteuses courantes.

Ce sont tous les antispasmodiques mineurs (N-butyl-hyoscine) et les antalgiques qui sont administrés à toutes les femmes en travail.

- Les antispasmodiques majeurs.

Ils sont employés comme régulateurs et calmants, surtout au cours des dyscinésies utérines et des anomalies de la dilatation. Ce sont surtout la péthidine, la spasmalgine (employée de plus en plus rarement au profit de la péthidine à la maternité du C.H.U. de Strasbourg) et le coktail lytique (composé d'un mélange de Chlorpromazine, péthidine, Prométhazine). Ce dernier est administré à toutes les femmes qui présentent une toxémie gravidique au moment de l'accouchement. Il amène une sédation du système nerveux central et entraîne une chute des tensions artérielles maxima et minima.

- Les perfusions.

a) La perfusion de travail

La pose d'une perfusion intraveineuse d'ocytocique permet de corriger les dyscinésies utérines : elle régularise les contractions utérines et rend le travail plus efficace. Elle est utilisée à

l'occasion de toutes les présentations du siège, et de toutes les épreuves du travail.

b) Perfusion de déclenchement

On est amené à déclencher l'accouchement par pose d'une perfusion d'ocytocique dans différentes circonstances ; l'ocytocine stimule le muscle utérin et provoque les contractions ; elle peut déclencher le travail.

- Les interventions par manoeuvres.

Ce sont toutes les interventions manuelles de l'accoucheur pour extraire un enfant ou aider sa sortie par la voie naturelle. Les principales manoeuvres qui ont été pratiquées sont :

- les versions - grandes extractions
- les grandes extractions du siège
- les petites extractions du siège
- les menoeuvres de Bracht et de Mauriceau.

2.1.3 : La pathologie du nouveau-né

- Viabilité légale

Légalement, un enfant est considéré comme viable à partir de 180 jours de vie intra-utérine ou quand il a atteint 34 cm de longueur.

Sont compris dans nos effectifs tous les enfants nés à partir de la 26° semaine (6° mois de grossesse) quel que soit leur poids. Nous n'avons pas fixé de limite supérieure pour les naissances survenues après le terme calculé.

- Décès

Notre étude statistique comprendra toutes les catégories suivantes :

a) Les mort-nés

. Les mort-nés macérés

Ce sont les foetus morts "in utero" avec expulsion retardée. Ils ne subissent la macération après leur mort que si celle-ci survient après le 5° mois de grossesse.

. Les mort-nés non macérés

Ce sont les foetus décédés peu de temps avant l'accouchement ou pendant le travail. Ils ne présentent pas l'aspect "macéré".

. Les morts par impossibilité de réanimation

Ce sont des enfants nés en état de mort apparente, et sur lesquels les moyens de réanimation sont restés infructueux.

b) Les enfants décédés après leur naissance

. Décès survenus au cours des premières 24 heures, suivant la naissance ;

. Décès survenus entre la 24° heure et la fin de la première semaine (7° jour) ;

. Décès survenus après la première semaine (au delà du 7° jour).

Cette catégorie ne comprend que des enfants hospitalisés en Clinique Infantile ou dans un Service de Chirurgie.

- Pathologie cérébrale.

Sous cette rubrique, nous avons rassemblé les hémorragies cérébro-méningées par inondation ventriculaire, toujours mortelles et diagnostiquées à l'autopsie, et les hémorragies méningées, diagnostiquées à l'aide des signes cliniques caractéristiques, de la ponction lombaire et à l'autopsie s'il y a eu décès de l'enfant. Afin de mieux cerner certaines associations, elles ont été subdivisées en bénignes et graves.

- Les oedèmes cérébro-méningés.

Le diagnostic en est posé par les signes cliniques de la souffrance cérébrale (anoxie, cyanose et pâleur, troubles respiratoi-

res, gémissements), par la ponction lombaire qui est "blanche" ou à pression augmentée et à l'autopsie si le décès survient.

- Souffrance néonatale.

On évoque la souffrance néonatale devant un nouveau-né au teint gris, à la vitalité faible, qui boit mal ou pas du tout et présente des accès de cyanose. Il convient de faire le diagnostic différentiel par rapport à l'oedème cérébro-méningé. Si une autopsie est pratiquée, on ne trouve pas automatiquement de signes de pathologie cérébrale.

- Immaturité des organes.

C'est toujours un diagnostic d'autopsie. Les organes, et surtout les poumons, ne sont pas encore en état de maturité suffisante pour assurer les principales fonctions vitales du nouveau-né.

- Souffrance foetale.

Dans nos dossiers, les critères de la souffrance foetale ne sont que cliniques :

a) modifications des bruits du coeur.

C'est le signe le plus important : accélération ou ralentissement du rythme, irrégularité, assourdissement .

b) Expulsion de méconium.

Ce signe ne peut se détecter que si les membranes sont rompues.

c) Mouvements convulsifs du foetus.

Ils ne se rencontrent que très rarement. Depuis l'époque où furent relevées nos observations, il existe des techniques beaucoup plus précises et plus sûres pour détecter la souffrance foetale, dont il y aura lieu de tenir compte dans les statistiques futures.

- Les malformations congénitales

Nous les avons classées en trois catégories :

a) Celles du système nerveux

anencéphales

hydrocéphales

méningocèles avec ou sans :

spina bifida.

b) Celles des autres organes

atrésies de l'oesophage

imperforations anales

malformations cardiaques, pulmonaires, digestives, rénales, génitales, glandulaires, etc...

c) Celles du squelette

ossature faciale : palais (gueule de loup), maxillaires.

membres supérieure : phocomélie, mains palmées, doigts sous- ou surnuméraires.

membres inférieurs : luxation des hanches, pieds bots.

- Ictères et incompatibilités sanguines foeto-maternelles

a) Immunisation anti-Rhésus

L'immunisation anti-Rhésus risque d'apparaître lorsque le père est porteur de facteur Rh +, et la mère porteuse de facteur Rh - ; si le foetus est Rh +, il peut provoquer chez la mère la formation d'anticorps anti-Rhésus qui viennent hémolyser le sang foetal.

Il n'y a que 5 à 6 % des couples porteurs de facteurs Rhésus à signes opposés, dont les enfants manifestent des accidents d'incompatibilité sanguine foeto-maternelle.

Ces accidents, en principe, s'aggravent à chaque nouvelle grossesse. Pour les premiers enfants, l'hémolyse se produit d'abord après la naissance, entraînant une anémie et un ictère grave pouvant aller jusqu'à l'ictère nucléaire (quand la bilirubine dans le sang est supérieure à 18 mg %).

Dans les cas les plus graves, l'hémolyse se produit déjà "in utéro" et provoque l'anasarque foeto-placentaire : l'enfant meurt "in utero" ou

naît vivant prématuré et meurt rapidement.
Pour éviter ces accidents, on peut agir après la naissance et pendant la grossesse pour les cas gravissimes. Après la naissance, on pratique l'exsanguino-transfusion qui corrige l'anémie et élimine la bilirubine en excès et les anticorps libres en renouvelant le sang foetal. Pendant la grossesse, la thérapeutique veut soustraire l'enfant à l'atteinte des anticorps maternels. C'est l'interruption de la grossesse à partir de la 32° semaine.

b) L'immunisation anti-A ou anti-B

Elle concerne une mère de groupe sanguin O portant un foetus de groupe A ou B. S'il y a iso-immunisation, la mère fabrique des anticorps anti-A ou anti-B qui sont nocifs pour le foetus. Il apparaît alors un ictère chez l'enfant à sa naissance pouvant s'aggraver jusqu'à l'ictère nucléaire. Il n'y a jamais de mort in utero.

c) Ictère physiologique intense

A partir d'un certain taux de bilirubine dans le sang, il y a risque d'ictère nucléaire. Il arrive que certains ictères physiologiques s'aggravent et mettent l'enfant en danger, par une augmentation trop importante de la bilirubinémie. Une exsanguino-transfusion est alors nécessaire.
A propos de ces cas d'aggravation d'ictères, bénins au départ, on pense qu'il s'agit en réalité d'ictères pathologiques d'origine inconnue.

- Les anomalies funiculaires.

Il arrive qu'à la naissance de l'enfant (mort ou vivant) on découvre le cordon ombilical comprimé au point de ne plus pouvoir assurer une circulation foeto-maternelle normale.
Les anomalies du cordon ombilical les plus fréquemment relevées et pouvant diminuer dangereusement la circulation foeto-maternelle sont : les circulaires serrées autour du cou, et du corps (baudriers), les noeuds du cordon, la brièveté du cordon et surtout les procidences qui, si elles

sont décelées avant la naissance, commandent des interventions obstétricales d'urgence pour extraire l'enfant dans les plus brefs délais.

2.2 : Répartition des données recueillies

De 1959 à 1963, période soumise à notre investigation des dossiers de la maternité du C.H.U. de Strasbourg, l'effectif total des accouchements y a été :

$$N = 11.459$$

L'ensemble de ces accouchements sera d'abord réparti selon les grandes catégories classiquement considérées dans les statistiques obstétricales.

Dans certains des tableaux qui vont suivre, nous n'avons pris en considération que les dossiers contenant des informations complètes : l'effectif total n'est alors pas toujours atteint (de 1 à 2 % près).

- Parité et âge des mères

PRIMIPARES	20 ans	20 - 27 ans	28 ans	TOTAL
Effectif total : 4128	568 (5)*	2724 (24)	706 (6,2)	3998 (35)

* Le premier nombre représente l'effectif, le nombre entre parenthèse représente le pourcentage par rapport à l'effectif total N.

MULTIPARES	20 ans	20 - 33 ans	34 ans	TOTAL
Effectif total : 7331				
2 - 5 enf.	111 (1)	5247 (45,7)	1098 (9,6)	6456 (56,4)
6 - 10 enf.	0 (0)	324 (3,2)	403 (3,5)	727 (6,3)
11 enf.	0 (0)	8 (0,1)	32 (0,3)	40 (0,3)
TOTAL	111 (1)	5579 (49)	1533 (13,4)	7223 (63)

- Terme calculé

	AVANT TERME			TERME	APRES TERME			
Global	719 (6,3 %)			10.474 (91,4%)	265 (2,3 %)			
Semaines	-12 à -9	-8 à -5	-4 à -3	-2 à +1	+2	+3	+4	> 4
N	100	282	337	10.474	146	68	14	37
p. 100	0,88	2,48	2,93	91,5	1,27	0,6	0,12	0,32

Voir courbe correspondante sur le graphique N 1.

- Poids de naissance

Kilogr.	1,4	1,5 à 1,9	2,0 à 2,4	2,5 à 2,9	3,0 à 3,4	3,5 à 3,9	4,0 à 4,4	4,5 à 4,9	5
N	159	187	450	1753	4111	3398	1009	195	23
p.100	1,40	1,65	4,00	15,5	36,2	30,9	9,7	1,7	0,2

Voir courbe correspondante sur le graphique N 2.

- Anomalies maternelles

	N	%	N	%
Antécédents non gynécologiques			33	0,29
Tuberculose guérie	30	0,26		
Fracture du bassin	3	0,03		
Antécédents gynécologiques			182	1,60
Mort habituelle du foetus	53	0,47		
Grossesse extra-utérine	19	0,17		
Forceps	19	0,17		
Ant. césarienne	91	0,79		
Pathologie de la mère pendant la grossesse				
1) Pathologie non obstétricale				
Oreillons	3	0,03		
Poliomyélite	1	0,01		
Ictère viral	7	0,07		

	N	%	N	%
Grippe	4	0,04		
Epilepsie	3	0,03		
Syphilis	20	0,17		
R.A.A.	5	0,05		
Tuberculose évolutive	39	0,34		
Diabète et prédiabète	20	0,18		
Cardiopathie	36	0,31		
Hypertension	11	0,10		
Cancer du col utérin	3	0,03		
Intervention chirurgicale	6	0,06		
2) Dysgravidie			264	2,30
Stade 1	94	0,80		
Stade 2	163	1,43		
Eclampsie	7	0,07		
Etat du bassin			95	0,83
Anomalie osseuse : légères	64	0,56		
graves	31	0,27		
Etat de l'utérus				
Malformations macroscopiques	18	0,16		
Fibrome	18	0,16		
Béances de l'isthme	6	0,06		
Cerclage du col	17	0,15		

- Circonstances de l'accouchement	N	%	N	%
Pathologie de l'oeuf et des annexes				
Hydramnios	38	0,33		
Infections amniotiques	15	0,15		
Procidences du cordon	53	0,45		
Anomalies funiculaires	30	0,26		
Rupture prématurée des membranes	128	1,09		
Décollement prématuré du placenta	21	0,18		
Placenta praevia			55	0,48
Centraux	29	0,25		
Marginaux	26	0,23		
Présentations				
Occipito-sacrée haute primitive	9	0,08		
Faces	12	0,10		
Front	17	0,15		
Siège	382	3,33		
Transverse	44	0,38		
Anomalie du travail utérin			173	1,51
Hypertonie	30	0,28		
Hypotonie	60	0,54		
Hypercinésie	25	0,22		
Hypocinésie	52	0,46		
Rupture utérine	5	0,04		
Anomalie de dilatation du col utérin	63	0,55		

	N	%	N	%
Non engagement de la tête foetale	83	0,72		
Souffrance fœtale	83	0,72		
Interventions médicamenteuses				
Perfusions :			1017	9,05
- de travail	625	5,50		
- de déclenchement	392	3,50		
Coktails lytiques	144	1,26		
Interventions par manoeuvres			250	2,18
Version par manoeuvres externes	3	0,03		
Version-grande extraction	46	0,40		
Petite extraction du siège	26	0,23		
Grande extraction du siège	21	0,18		
Mauriceau	53	0,46		
Bracht	94	0,82		
Interventions chirurgicales et instrumentales				
Césariennes			275	2,40
. d'emblée avant terme	8	0,07		
. Sur notion d'antécédents graves	6	0,05		
. Itérative	82	0,72		
. Après épreuve du travail	144	1,26		
. Pour bassin chirurgical	35	0,31		
Forceps	40	0,35		

	N	%	N	%
Ventouses			463	4,04
. non progression	374	3,30		
. épargne maternelle pour raisons médic.	63	0,55		
. souffrance foetale	26	0,23		

- Pathologie du nouveau-né

Etat à la naissance

Aspect de prématuré	519	4,53		
Aspect de postmature	43	0,38		
Débilité congénitale	51	0,45		
Réanimation à la naissance : - de 10 mn	240	2,21		
+ de 10 mn	15	0,12		
Transfert en clinique infantile	985	8,60		
Décès			427	3,73
Mort-nés macérés	96	0,84		
Mort-nés non macérés	87	0,76		
Réanimations impossibles	18	0,16		
Décès pendant le premier jour	128	1,12		
Décès du 2° au 7° jour inclus	83	0,72		
Décès au delà du 7° jour	15	0,13		

Etat des organes

Poumons et organes immatures	91	0,80
Syndrome hémorragique	20	0,17

	N	%	N	%
Pneumothorax	3	0,03		
Infarctus multiples	5	0,04		
Fractures colonne vertébrale	4	0,03		
Traumatismes divers	5	0,04		
Pathologie cérébrale			231	2,02
Inondation ventriculaire	42	0,37		
Hémorragie méningée bénigne	70	0,60		
Hémorragie méningée grave	73	0,64		
Oedèmes cérébro-méningés	46	0,40		
Souffrance néonatale	152	1,33		
Pathologie infectieuse néonatale			61	0,53
Infection O.R.L.	8	0,07		
Infection pulmonaire	33	0,28		
Méningite	4	0,04		
Septicémie	2	0,02		
Hépatites	3	0,03		
Hépato-néphrite	5	0,04		
Infection cutanéo-muqueuse	6	0,05		
Toxoplasmose	3	0,03		
Pathologie digestive néonatale	44	0,38		
Ictères				
Ictères par incompatibilité Rh	66	0,58		
Ictères par incompatibilité A.B.O.	37	0,32		
Ictères physiologiquesintenses	21	0,18		

	N	%	N	%
Thérapeutique de ces états				
Exsanguino-transfusion	70	0,61		
Anasarques foeto-placentaires	13	0,12		
- Malformations				
Tête - système nerveux			65	0,57
Hydrocéphales	17	0,15		
Anencéphales	3	0,03		
Méningocèle avec ou sans :	8	0,07		
Spina bifida	6	0,05		
Becs de lièvre et fente palatine	12			
Maxillaire inférieur	2			
Divers (goitres - cyclope, Agénésie cataracte, torticolis congénital, etc...)	17	0,15		
Squelette			98	0,86
Ostéoarticulaires multiples	12	0,10		
Membre supérieur	10	0,09		
Membre inférieur	77	0,68		
Organes			40	0,35
Cardiaques	18	0,16		
Système digestif	10	0,09		
Tractus génito-urinaire	4	0,03		
Diaphragme	4	0,03		
Omphacèle - thyroïde - thymus	5	0,04		

	N	%	N	%
Mongolisme	8	0,07		
- Grossesses multiples				
Accouchements gémellaires	142	1,33		
Accouchement de triplé	1			

3. METHODE DE TRAVAIL ET ANALYSE DES RESULTATS

3.1. Méthode de travail

L'application d'une méthode générale exhaustive à l'ensemble des résultats s'étant avérée peu praticable, nous nous sommes limitée à combiner 2 à 2, entre eux, tous les facteurs intéressants, pathologiques ou non.

Pour chaque facteur, nous nous sommes bornés, dans la plupart des cas, à ne considérer que deux catégories : absence ou présence du facteur. L'intersection de ces deux classifications, généralement dichotomiques, fournit ce qu'il est convenu d'appeler des "tableaux de contingence".

3.1.1 : Principe

Sur ces tableaux, les différences entre les effectifs contenus dans chaque case manifestent les associations éventuelles entre facteurs. Les différences ainsi observées pouvant provenir de fluctuations aléatoires, il y a lieu de s'assurer qu'elles sont statistiquement significatives. Dans ce but nous avons utilisé le test Chi carré en effectuant la correction de Yate toutes les fois où l'effectif total d'un tableau de contingence dépassait N = 40.

Il y a lieu de rappeler que ce test repose sur la comparaison des fréquences "observées" avec des fréquences "théoriques". Les fréquences observées sont celles figurant dans les cases des tableaux de contingence.

Les fréquences théoriques sont celles qui se trouveraient dans ces mêmes cases si les observations s'y distribuaient selon une certaine hypothèse. Dans le présent travail, l'hypothèse adoptée a toujours été celle qu'il est convenu d'appeler "hypothèse nulle".

3.1.2 : Exemple

Un exemple nous permettra d'illustrer cette notion ; considérons la liaison éventuelle entre la gémellité et la mortalité dans le tableau de contingence ci-dessous.

	Décédés	Survivants	Total	Taux de mortalité
Jumeaux	No = 42 Nth = 11	No = 242 Nth = 273	284	14,80 %
Non-jumeaux	No = 385 Nth = 416	No = 10.790 Nth = 10.759	11.175	3,44 %
TOTAL	427	10.032	11.459	3,72 %

No = Effectif observé ; Nth = effectif théorique.

La différence du taux de mortalité pour l'ensemble des jumeaux (14,80 %) et pour l'ensemble des non-jumeaux (3,44 %) suggère l'existence d'une association entre la gémellité et la mortalité. Mais comme les observations relatives aux jumeaux portent sur un effectif quarante fois plus petit que celles relatives aux non-jumeaux, on pourrait imaginer que 14,80 % et 3,44 % seraient des fluctuations d'échantillonnage du taux global de 3,72 % formé par l'ensemble des cas, sans considération de gémellité. Dans cette hypothèse de l'absence de différence de mortalité entre les deux groupes, on devrait s'attendre à trouver :

$$284 \times \frac{3,72}{100} = 11 \text{ décès chez les jumeaux}$$

$$11.175 \times \frac{3,72}{100} = 416 \text{ décès chez les non-jumeaux.}$$

Les effectifs des décédés et des survivants ainsi calculés constituent les "fréquences théoriques" dont il y a lieu d'éprouver statistiquement l'écart par rapport aux fréquences observées. Appliquant la formule usuelle du χ^2 (chi carré), on obtient :

$$\chi^2 = \frac{(42 - 11)^2}{11} + \frac{(242 - 273)^2}{273} + \frac{(385 - 416)^2}{416} +$$

$$\frac{(10.790 - 10.759)^2}{10.759} = 93,3.$$

Comme l'effectif total est supérieur à 40, il est plus juste d'appliquer la formule de Yate dont nous ne developperons pas le libellé car il explicite moins bien la démarche du test.

L'ayant appliqué à nos valeurs, nous trouvons :

$$\chi^2 = 96,2$$

A cette valeur de $\chi^2 = 96,2$ correspond, selon les tables statistiques, une probabilité très inférieure à 1 p. 1000 que la différence entre les fréquences théoriques et les fréquences observées soit un effet du hasard. On est fondé à conclure dans le sens d'une association statistique significative entre la gémellité et la surmortalité.

3.1.3 : Conventions statistiques

D'une manière générale, la comparaison des fréquences théoriques et des fréquences observées par le test χ^2 permet d'estimer la probabilité p que leur différence soit uniquement due au hasard.

On convient généralement que :

- si $p > 5\ \%$, il n'y a pas de liaison significative = N.S.
- si $1\ \% < p < 5\ \%$, la liaison est significative = S.
- si $1\ \%_0 < p < 1\ \%$ la liaison est très significative = T.S.
- si $p < 1\ \%_0$, la liaison est très hautement significative = H.S.

En réalité, si p varie autour de 5 %, et que l'effectif est faible ($N < 20$), on peut dire que la liaison est indicative = I.

Il est évident que plus les effectifs sont grands, moins les différences entre les répartitions observées et les répartitions théoriques peuvent être importantes tout en étant significatives.

Au contraire, plus les effectifs sont faibles, plus les différences entre les répartitions des caractères étudiés doivent être importantes pour être reconnues significatives.

La méthode de calcul du χ^2 n'est valable que si dans chaque case les effectifs théoriques $N_{th} > 1$.

3.1.4 : Limites dans l'interprétation d'une liaison statistiquement significative

La découverte d'une liaison significative entre deux caractères n'implique pas nécessairement l'existence d'une relation causale directe

entre eux ; le fait que leurs survenues soient liées indépendamment des coïncidences du hasard, provient souvent de l'intermédiaire d'un autre phénomène , qui parfois se situe au niveau de l'observateur lui-même.

Par exemple : Si entre le placenta praevia et l'apparition d'une pathologie cérébrale chez le nouveau-né, il s'observe une liaison significative, ce n'est pas le placenta praevia lui-même qui provoque la pathologie cérébrale de l'enfant, mais c'est lui qui provoque une forte proportion de naissances prématurées qui, elles, favorisent directement l'apparition de pathologie cérébrale chez le nouveau-né.

D'autre part, la conclusion tirée du résultat du test χ^2 peut être faussée, si l'application d'une thérapeutique obstétricale ou médicamenteuse a dévié le déroulement spontané des faits : Ainsi, l'application du test χ^2 pour la recherche de la relation poids de l'enfant-diabète de la mère, nous donne p légèrement $<$ 5 % donc liaison N.S. ou I., ce qui nous empêche d'admettre l'existence d'une liaison entre ces deux facteurs. Or, cette conclusion paraît erronée du point de vue physiopathologique, car le diabète de la mère favorise toujours la naissance de gros enfants. La contradiction apparente provient de ce que, à présent, la maladie diabétique, quand elle est connue, est correctement traitée pendant la grossesse et que d'autre part, on déclenche, quand cela est possible, l'accouchement avant terme, pour éviter que l'enfant ne devienne trop gros. Ainsi traitées, les mères diabétiques peuvent mettre au monde des enfants de poids normal, mais on ne peut pas conclure que le poids de l'enfant serait indépendant du diabète de la mère, en l'absence de toute intervention. En d'autres termes, les faits observés dans une population hospitalière ne sont pas représentatifs de ceux existant dans une population extra-hospitalière et encore moins de ceux qui surviendraient spontanément en l'absence de médecins et de sages-femmes.

3.2 : Présentation des résultats des tableaux de contingence et des tests χ^2 (chi carré)

L'ensemble des fréquences comparées dans les tableaux de contingence et les résultats des tests χ^2, effectués sur ces derniers, ont été récapitulés dans des graphiques, sur des tableaux et sur des courbes.

a) Les graphiques

Chaque graphique est consacré soit à une caractéristique maternelle, soit à une circonstance de l'accouchement, soit à un état pathologique de l'enfant, considérés du point de vue de leurs associations avec les facteurs "tabulés" dans le graphique, ces facteurs entrant eux-mêmes dans l'une ou l'autre de ces trois catégories.

En tête de chaque graphique est indiquée la fréquence globale des cas entrant dans la catégorie considérée ; la répartition de ces cas selon les différents facteurs est illustrée par le graphique de la manière suivante :

- en abscisse est portée une échelle procentuelle,
- par rapport à cette échelle, la fréquence relative globale est repérée par une ligne verticale en pointillé,
- pour chaque facteur considéré, la fréquence relative est indiquée par un point qui se trouve au milieu d'un segment dont les extrémités marquent les limites de l'intervalle dans lequel se situerait le pourcentage si l'on multipliait à l'infini les observations. Cette "fourchette" indique le pourcentage minimum et le pourcentage maximum de survenue probable de l'événement considéré.
- sur ces tableaux, les facteurs sont classés en fonction du degré de signification statistique de l'écart observé par rapport à la fréquence relative globale.

b) Les tableaux

Afin de mettre en valeurs certaines entités pathologiques ou de suggérer certaines confrontations qui, soit ne pouvaient pas donner lieu à un calcul de ^{2} (chi carré), l'effectif étant trop faible, soit, si le ^{2} était calculé, ne pouvait pas trouver leur place dans les graphiques, nous avons construit des tableaux récapitulatifs. Certaine de ces tableaux apportent le même type d'information que les graphiques, les autres précisent et donnent des résultats plus nuancés des associations globales dont les résultats sont transcrits dans les graphiques.

c) Les courbes

Elles représentent la distribution des effectifs globaux, des décès et des différentes formes de pathologie cérébrale en fonction du terme et du poids du nouveau-né.

Ces résultats seront commentés et analysés dans l'ordre que nous nous sommes fixées au début de ce travail, c'est-à-dire en considérant successivement chaque entité relative aux données maternelles, aux circonstances de l'accouchement et à la pathologie néonatale. Au fur et à mesure, nous renvoyons aux graphiques, tableaux et courbes correspondant aux commentaires.

3.3. Synthèse et discussion des résultats

3.3.1 : Influence des données maternelles sur le déroulement de l'accouchement et sur l'état de l'enfant.

Nous appelons données maternelles les paramètres suivants :

- Les antécédents pathologiques de la mère, qu'ils soient gynécologiques ou non : ils n'ont pas été utilisés pour les tests χ^2 (chi carré), les renseignements recueillis étant trop insuffisants.
- Les affections concomitantes à la gravidité, c'est-à-dire maladies maternelles (en particulier les dysgravidies), l'état du bassin, de l'utérus.
- L'âge et la parité.

L'hypertension (11 cas, voir tableau T 1).

Chez la mère, l'hypertension favorise la toxémie gravidique (18 %), l'accouchement prématuré (27 %).

Les enfants des mères hypertendues sont hypotrophiques dans un tiers des cas (prématurité - débilité congénitale), et le taux de leur mortalité périnatale est très supérieur à la moyenne (36 %).

Le diabète (20 cas, voir tableau T 1).

Le diabète semble favoriser l'apparition de la toxémie gravidique (15 %). Les enfants nés ont, dans 65 % des cas, des poids supérieurs à 3,5 kgs, alors que, dans la population normale, 40 % seulement des nouveau-nés dépassent ce poids. Le poids anormalement élevé de ces enfants explique l'indication plus fréquente de la césarienne (25 %), soit systématique, et dans ce cas, avant le terme prévu, soit lors du déclenchement spontané de l'accouchement, s'il n'y a pas d'engagement. On

relève 40 % de décès chez les nouveau-nés de mère diabétique, 20 % sont des mort-nés macérés.

Les cardiopathies (36 cas, voir tableau T 1).

La toxémie gravidique (11 %) et la prématurité (22 %) sont significativement plus fréquentes que normalement chez les mères qui sont atteintes de cardiopathies. Il convient de noter un usage fréquent de la ventouse (47 %) (dont une des indications majeures est, classiquement, l'existence d'une cardiopathie maternelle). La mortalité infantile est de 11 %.

Les tuberculose évolutives (39 cas, voir Tableau T 1).

Le début du traitement anti-tuberculeux était antérieur à la gravidité. Il ne semble pas que la tuberculose ait une influence particulièrement nocive sur l'accouchement ni sur l'état de la mère ou celui de l'enfant ; cependant, on note un recours très fréquent à la ventouse (43 %) (la tuberculose de la mère aussi étant classiquement une indication majeure de l'emploi de la ventouse). On constate également une plus grande fréquence des enfants de poids inférieur à 2,5 kgs, sans répercussions sur l'apparition de pathologie cérébrale ou sur la mortalité.

Les maladies infectieuses (15 cas, voir tableau T 1).

Il semble que la gravité de ces maladies ait été suffisante pour attirer l'attention des gestantes. On constate qu'elles ont été particulièrement nocives pour l'enfant, en effet, les deux tiers sont nés prématurés, les deux tiers également sont nés en état de mort apparente et un quart ont fait une pathologie cérébrale, 40 % sont décédés.

La syphilis (20 cas, voir Tableau T 1)

Cette affection était connue et traitée au moment de la grossesse,

aussi n'est-il pas surprenant que nous n'ayons pas mis en évidence d'influence particulière sur celle-ci, ni sur le déroulement du travail, ni sur l'état de l'enfant. Seule une augmentation de la prématurité a été relevée (20 %).

Etat de l'utérus (voir tableau T 2).

- Les béances de l'isthme utérin (6 cas).

Non traitées, elles ont toutes entraîné un accouchement prématuré (100 %), donc la naissance d'enfants hypotrophiques, fragiles, avec une proportion importante de pathologie cérébrale et de décès (4 cas sur 6).

Les malformations utérines (18 cas).

Leur existence favorise les naissances avant terme (22 %), les présentations du siège et transverses (28 %). Elles entraînent un recours plus fréquent à la ventouse (17 %) (la malformation provoquant des dyscinésies utérines et des difficultés d'expulsion). On relève 22 % de décès.

Les fibromes (18 cas).

N'ont été relevés que les fibromes provoquant une dystocie. Il n'y a guère de différences entres les conséquences des fibromes et celles des malformations utérines : prématurité, fréquence accrue de présentations du siège et transverses). On note le recours à la césarienne dans 22 % des cas. Les fibromes sont plus fréquents (66 % = H.S.) chez les femmes âgées de plus de 30 ans.

Les utérus cicatriciels (91 cas).

Chez les parturientes ayant déjà subi une hystérotomie, l'accouchement s'est terminé une fois sur deux par une césarienne. Elle fut pratiquée soit d'emblée en début du travail, soit après l'apparition d'anomalies de contraction ou de dilatation (avant engagement). On remarque

le recours assez fréquent à la ventouse (10 %).

Il ne semble pas y avoir d'influence particulière sur l'état des enfants à la naissance si ce n'est une proportion plus importante que normalement de post-matures (7 %).

Les dystocies osseuses (95 cas).

Les dystocies osseuses semblent reculer le terme de la naissance : on note, en effet, moins de prématurés, plus de post-matures. Elles favorisent les présentations du siège et transversales (22 %).

Toutes les dystocies graves et 57 % des dystocies légères ont nécessité l'intervention par césarienne. La ventouse a été utilisée pour certains bassins limites (15 %).

10 % des enfants nés de mères présentant un bassin dystocique ont dû être réanimés, 6 % ont été atteints de lésions cérébrales, mais il n'a pas été relevé d'augmentation significative de la mortalité.

Les dysgravidies ou toxémies gravidiques (264 cas. Voir graphiques 1.a., 1.b., 1.c.).

On constate que l'apparition de la dysgravidie est plus fréquente chez les primipares (3 %), les multipares de plus de cinq enfants ou âgées de plus de 33 ans (4 %).

On note également, dans ses rapports avec les circonstances de l'accouchement, des liaisons significatives avec les dyscinésies utérines (7 %), l'utilisation de la ventouse (13 %), la prématurité (6 %) et la postmaturité (5 %).

Les enfants qui sont nés de mères toxémiques (graph. 1.c.), ont dans un quart des cas un aspect de "débilité congénitale" à leur naissance. Leur poids est nettement inférieur à la moyenne des autres nouveau-nés : 7 % des enfants de poids inférieur à 2,5 kgs viennent de mères toxémiques. L'augmentation du taux de mortalité est très significative (9 %), parmi les décès, la forte proportion des enfants mort-nés

(37 % de mort-nés macérés, 34 % de mort-nés non macérés, c'est-à-dire 71 % des décès) attire l'attention.

Par contre, nous n'avons pas mis en évidence de liaison significative entre la toxémie gravidique et les infections du nouveau-né, les lésions cérébrales, les ictères et les grossesses gemellaires.

Rôle de l'âge et de la parité de la mère (Voir graphique 2.a., 2.b., 2.c., tableaux T 3 a. et T 3 b., et graphiques A et P.).

Les graphiques 2.a., 2.b. et 2.c. donnent la répartition des différents éléments de la pathologie maternelle, obstétricale et néonatale entre les primipares et les multipares, alors que les tableaux T 3a et T 3b renseignent avec plus d'exactitude sur la distribution de ces éléments entre les différentes catégories de parité et d'âge des mères.

A la lecture des graphiques, on remarque plus particulièrement les associations de la primiparité avec :

1) les anomalies et affections maternelles existant dès la première grossesse et entraînant des accouchements difficiles ou nuisibles pour la mère : malformations utérines, dystocies osseuses, tuberculoses évolutives (graph. 2.a.).

2) Les dyscinésies utérines, les interventions par ventouse ou forceps (graph. 2.b.).

3) Les enfants fragiles : souffrance foetale, naissance en état de mort apparente, faibles poids, lésions cérébrales, malformations (graph. 2.c.).

Alors que la multiparité est associée :

1) aux maladies infectieuses maternelles ou diabète (graph. 2.a.).

2) aux présentations transversales, à l'apparition de l'hydramnios, du placenta praevia, des procidences du cordon (en rapport avec présentations transversales (graph. 2.b.).

3) aux maladies infectieuses du nouveau-né, aux enfants de poids élevé (supérieur à 4 kgs) et évidemment aux incompatibilités sangui-

nes dans le système Rh. (Graphique 2 c).

L'opposition primipares-multipares ne correspond pas exactement à la réalité, car il n'est pas tenu compte de l'âge ni du nombre d'enfants des mères ; les tableaux T 3a. et T 3b. nous montrent qu'effectivement ces deux critères ont une grande influence sur les troubles présentés, surtout obstétricaux.

La parité (Tableau T 3a).

C'est dans la classe des mères de 2 à 5 enfants que les grossesses et les accouchements sont les moins perturbés et les enfants en meilleur état.

Ce sont les primipares qui présentent les fréquences les plus élevées :

- de dyscinésies utérines (2,4 %),
- de post-maturité (3,1 %).

Ce sont elles qui subissent le plus d'interventions :
- césariennes (2,6 %), déclenchements de l'accouchement par perfusion (3,4 %), manoeuvres de Bracht et de Mauriceau pour les sièges (1,6 %), forceps (0,7 %) et surtout ventouses (8,5 %).

Par contre, certains accidents surviennent plus rarement chez elles : l'hydramnios (0,15 %), le placenta praevia (0,2 %), les anomalies funiculaires (0,3 %), les présentations transversales (0,1 %). Les grandes manoeuvres d'extraction ne sont que très rarement pratiquées chez les primipares (0,2 %).

Après 5 grossesses, la fréquence des troubles obstétricaux et des lésions néonatales marquent une recrudescence ; c'est dans cette catégorie que se trouvent les fréquences les plus élevées :
- de dysgravidie (3,8 % pour la classe de "2-5 enfants" et 10 % pour la classe "10 enfants et plus").
- de naissances prématurées (7,9 %).

- de présentations du siège (4,4 %) et transversales (0,7 %) avec, pour conséquences, les grandes manoeuvres d'extraction (1,8 %) et les procidences du cordon (1 %).
- les hydramnios (0,7 %), les placenta praevia (1 %).

Les taux de morbidité et de mortalité néonatales sont significativement les plus faibles dans la classe des mères de 2 à 5 enfants. Les primipares et les multipares de plus de 5 enfants se partagent la plus grande fréquence des différents éléments de la pathologie néonatale : maximum de souffrances néonatales et de décès pour les grandes multipares, maximum de souffrances foetales, d'enfants hypotrophiques (inférieur à 2,5 kgs) et de pathologies cérébrales pour les primipares.

L'âge (voir le tableau T 3b).

Primipares et multipares ont été étudiées séparément, car à âge égal, les conditions physiologiques d'accouchement sont différentes suivant qu'il s'agit ou non d'une primiparité.

Du point de vue obstétrical, la primipare est dite "âgée" plus précocément que la multipare.

C'est surtout dans les groupes d'âge moyen (entre 20 et 28 ans pour les primipares et entre 20 et 33 ans pour les multipares) que les taux de pathologie maternelle, obstétricale et néonatale sont les plus faibles.

C'est parmi les mères les plus jeunes (multipares et surtout primipares de moins de 20 ans) que l'on trouve les plus grandes fréquences de naissances prématurées (10,7 % pour les primipares), d'enfants de poids inférieur à 2,5 kgs (12,4 %), de pathologies cérébrales (3,4 %) et de décès (6,15 %).

L'âge plus avancé (Age supérieur à 28 ans pour les primipares et âge supérieur à 33 ans pour les multipares) favorise chez toutes les mères l'apparition plus fréquente :

- de dysgravidies, de fibromes,
- de dyscinésies utérines,
- d'états pathologiques du nouveau-né.

Ce sont les parturientes les plus âgées qui subissent le plus fréquement césariennes, ventouses et déclenchements artificiels de l'accouchement.

L'influence de l'âge sur la pathologie obstétricale et néonatale est la plus nette dans la classe des primip. Pour les multipares, il est plus délicat d'isoler les parts respectives que prennent l'âge et la parité dans l'apparition des phénomènes pathologiques, car les grandes multipares sont souvent les plus âgées.

3.3.2 : Etude des circonstances de l'accouchement

Les naissances prématurées (719 cas, voir graphiques 3.a., 3.b. et 3.c.).

Parmi les naissances avant terme, sont comptés tous les enfants nés de 26 semaines à 2 semaines avant le terme prévu.

Il est convenu de déterminer la date présumée du terme de la grossesse en ajoutant 10 au numéro du jour et en retranchant 3 au numéro du mois de la date des dernières règles. Les 719 naissances avant terme se répartissent ainsi :

Semaines	12 à 9	8 à 5	4 à 3	Total
n	100	282	337	719

La prématurité agit sur l'enfant de deux façons différentes :
1) La naissance survient avant terme chez une femme en bonne santé, dont

la grossesse s'est déroulée normalement jusque là : la pathologie du nouveau-né sera la conséquence directe de cette prématurité.

2) Ce sont les affections maternelles ou certains accidents ou anomalies de grossesse qui provoquent la naissance avant terme : l'enfant subit à la fois les méfaits de sa prématurité et ceux de l'affection qui a favorisé celle-ci.

Prématurités et données maternelles (graph. 3.a.).

Toutes les affections maternelles, sauf les dystocies osseuses et la tuberculose évolutive traitée, et toutes les anomalies utérines entraînent des taux d'accouchements prématurés significativement supérieurs à la moyenne.

Prématurité et circonstances de l'accouchement (graph. 3.b.).

Des anomalies telles que le décollement prématuré du placenta normalement inséré(DPPNI),le placenta praevia (PP), l'hydramnios, la rupture prématurée des membranes déclenchent, dans la majorité des cas, des accouchements prématurés ; les liaisons sont très hautement significatives.

Sont aussi associés à la prématurité : les présentations du siège (25 %) et transverses (22 %), par conséquent les procidences du cordon, les interventions par manoeuvres et césariennes.

Les dyscinésies utérines et les interventions par ventouses et forceps sont indépendantes (liaisons non significatives) de la prématurité.

Remarque : L'association "prématurité-présentation du siège" trouve en partie une explication physiologique : en effet, quand l'accouchement se déclenche avant terme, il peut précéder la mutation normale du foetus, celui-ci est donc en présentation normale pour l'âge de la grossesse, c'est-à-dire en siège.

Prématurité et pathologie néonatale (graph. 3.c.).

D'une façon générale, les conséquences de la prématurité sur l'enfant sont d'autant plus graves que la naissance est plus précoce.

Il n'y a pas de pathologie spécifique de la prématurité (excepté l'immaturité des organes et une prédisposition aux hémorragies) mais une aggravation et une augmentation de fréquence des affections dont peuvent être atteints tous les nouveau-nés : débilité congénitale, moindre résistance aux infections, pathologie cérébrale, décès.

Certaines affections du foetus entraînent des accouchements prématurés plus fréquents : ce sont les malformations, les ictères hémolytiques, la gemellité, la souffrance foetale.

Remarquons la fréquence de la mortinatalité et des lésions cérébrales chez les prématurés : 56 % des enfants décédés étaient des prématurés et 58 % des prématurés présentaient des atteintes cérébrales.

La prématurité, facteur d'aggravation de la mortinatalité néonatale (voir graphiques 4.a. et 4.b.).

Ces graphiques font apparaître l'influence de l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement sur les fréquences des décès au cours des maladies maternelles, des circonstances de l'accouchement et de la pathologie néonatale.

Nous constatons que, quelles que soient les affections considérées, la proportion des décès des enfants nés avant terme est toujours plus élevée que celle des décès des enfants nés à terme. Cependant, l'influence du terme est moins forte quand l'accident obstétrical ou néonatal est grave par lui-même : par exemple, pour les inondations ventriculaires, tous les enfants sont décédés quel que soit leur terme ; pour les procidences du cordon, on note un écart relativement faible entre le taux des décès avant terme et le taux des décès à terme car la procidence du cordon entraîne les mêmes troubles chez tous les enfants, indépen-

demment du terme. Les écarts sont plus spectaculaires pour les affections fortement associées à la prématurité, qu'elles en soient la cause ou la conséquence (présentations siège et transverse, DPPNI, malformations utérines, gémellité, malformations etc...).

La post-maturité (265 cas, voir graphiques 4,a., 4.b., 4.c.).

43 enfants post-matures ont été reconnus à leur naissance par leur aspect clinique caractéristique.

Post-maturité et données maternelles (graph. 5.a.) :

Les données maternelles associées à la post-maturité sont : les antécédents de césarienne (10 %), les dysgravidies (6 %), les dystocies (5 %), les primipares âgées de plus de 28 ans (4 %) (sont également en liaison avec la prématurité).

Post-maturité et circonstances de l'accouchement (graph. 5.b.).

La post-maturité est en liaison significative avec : le déclenchement artificiel du travail (42 %), les dyscinésies utérines (10 %), les anomalies de la dilatation (20 %), les césariennes (12 %), et les ventouses (8 %). Elle est en liaison également avec les présentations non céphaliques (qui entraînent une fréquence plus élevée de manoeuvres) et les anomalies funiculaires (16 %).

Post-maturité et état du nouveau-né (graph. 5.c.).

La post-maturité, comme la prématurité, fragilise les enfants : on note donc une augmentation de toutes les affections du nouveau-né. Remarquons surtout le nombre important des mort-nés macérés (15 %) et des pathologies cérébrales (10 %).

Les présentations du siège (382 cas. Voir graph. 6.a., 6.b., 6.c.).

Les présentations du siège sont favorisées par tout ce qui gêne l'accommodation foetale : tumeur utérine (11 % de fibromes), malformations utérines (29 %), hydramnios (20 %), placenta praevia, utérus de grandes

multipares, gémellité (17 %).

L'accouchement prématuré se fait en présentation du siège avec une fréquence plus grande que l'accouchement à terme car (nous l'avons déjà remarqué), l'enfant n'a souvent pas encore effectué sa mutation.

Les présentations du siège favorisent les procidences du cordon (32 %), les anomalies de dilatation du col (9 %) (le siège appuyant mal sur le col).

Les sièges ont subi des manoeuvres d'extraction dans 75 % des cas, 10 % ont été extraits par césarienne.

Les enfants nés par siège ont des taux de décès (14 %) et de pathologie cérébrale (14 %) nettement supérieurs à la moyenne.

Les présentations transversales (44 cas)

Les présentations transversales s'apparentent aux présentations du siège par les causes qui les favorisent (difficulté de l'accommodement foetal). Un enfant en présentation transversale doit toujours être extrait artificiellement : 30 % l'ont été par césarienne, 70 % par version grande extraction.

Alors que les présentations de siège se trouvent pour 43 % chez les primipares, les présentations transversales surviennent en écrasante majorité chez les multipares (91 %).

On constate un taux important de décès (34 %). 90 % des prématurés nés en présentation transversale sont décédés.

Les présentations défléchies et en occipito-sacrée haute primitive (O.S.H.P.).

Il a été relevé : - 17 présentations du front sur lesquelles 13 césariennes ont été pratiquées soit 76 %. On a relevé 4 décès (dont 2 après échec de forceps à l'extérieur de l'hôpital).

- 12 présentations de la face avec 6 césariennes (50 %) et 1 décès.
- 9 O.S.H.P. avec 6 césariennes (66 %). Il n'a pas été relevé de décès.

Le placenta praevia (55 cas. Voir tableau T 4).

Ce sont les multipares et plus précisément les multipares de plus de 5 enfants qui présentent les taux les plus élevés de P.P. : la parité élevée est le seul facteur favorisant que nous ayons pu mettre en évidence.

Sont en liaison significative avec le placenta praevia la prématurité (60 %), les présentations du siège et transversales (13 %) (obstacle à l'accommodation foetale et importance des accouchements prématurés), la multiparité (82 %).

La césarienne a été pratiquée dans 66 % des cas, 22 % des enfants sont décédés après l'intervention.

On ne pratique évidemment plus de manoeuvres.

Les nouveau-nés dont le placenta était praevia sont plus fragiles, plus petits (55 % inférieurs à 2,5 kgs), prématurés (60 %), ils ont dû être réanimés dans 25 % des cas. Nous avons relevé 36 % de décès.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (21 cas, voir tableau T 4).

Il est favorisé par la toxémie gravidique (20 % des DPPNI se sont produits sur des femmes toxémiques). Ils s'est produit avant terme dans les trois quarts des cas et pour 71 % des cas chez des multipares.

C'est un accident très foeticide : 62 % de décès chez les enfants.

L'hydramnios (38 cas, voir tableau T 4).

Il a été mis en évidence des liaisons significatives entre l'hydramnios et l'accouchement prématuré (50 %), la rupture prématurée

des membranes (11 %), les présentations du siège et transverses (24 %) (le foetus flottant dans le liquide trop abondant).

Ces présentations non céphaliques ont entraîné des fréquences plus élevées de césariennes (6 %) et surtout de manoeuvres (18 %).

On note, en particulier, les relations entre l'hydramnios et la grossesse gémellaire (5 cas), certaines malformations foetales telles que l'anencéphalie (3 cas), l'atrésie de l'oesophage (4 cas), l'anasarque foeto-placentaire (2 cas).

L'existence d'un hydramnios comporte un pronostic foetal très sombre : en effet, on note que 63 % des enfants avaient un poids de naissance inférieur à 2,5 kgs et qu'ils décédèrent dans 71 % des cas (18 % de mort-nés macérés).

La rupture prématurée des membranes (125 cas. Voir tableau T 4).

Nous n'avons mis en évidence, comme facteur favorisant la rupture prématurée des membranes, que l'hydramnios (6 %). Celle-ci s'est produite avant terme dans 40 % des cas.

L'accouchement tardant à venir après la rupture des membranes, pour prévenir l'infection, ce dernier a été déclenché par perfusion dans 60 % des cas et on a eu recours à la césarienne dans 12 % des cas.

7,2 % des ruptures prématurées des membranes ont fait une infection amniotique et la moitié des enfants nés dans ces circonstances d'infection sont décédés.

On note globalement 15 % de décès des enfants après rupture prématurée des membranes.

Les procidences du cordon (55 cas. Voir tableau T 4).

Les procidences du cordon sont favorisées par la multiparité (72 %), l'accouchement prématuré (33 %), l'hydramnios (15 %) et surtout

les présentations du siège et transversales : 42 % des procidences du cordon trouvent à leur origine ces deux présentations.

Elles entraînent des interventions d'urgence, soit par manoeuvres chez les multipares à dilatation complète : version grande extraction et grande extraction du siège (46 % des cas), soit par césarienne : 42 % des cas. Pour les procidences restantes (12 %), les enfants étaient déjà décédés (mort-nés macérés) et sont nés sans intervention (voir tableau T 6).

On note 27 % de décès chez les enfants nés avec procidence du cordon (dont 12 % de mort-nés).

Les anomalies funiculaires (30 cas. Voir tableau T 4).

Elles se découvrent à la naissance des enfants.

Parmi les nouveau-nés, chez qui fut découvert une anomalie du cordon, 30 % étaient en état de mort apparente - 40 % des enfants nés avec une anomalie funiculaire sont décédés (20 % étaient mort-nés macérés).

Remarque. - Un cordon ombilical normal est très résistant à la pression et surtout très élastique et glissant. Il est donc peu probable qu'une action mécanique quelconque puisse le comprimer. On pense que seuls les cordons déjà lésés (flasques) peuvent s'enrouler ou se nouer suffisamment pour que la circulation soit compromise. Par conséquent, si la naissance d'enfants morts ou en mauvais état coïncide avec la présence de circulaires serrés ou noeuds du cordon, cela ne signifie pas que ce sont ces compressions qui soient seules responsables des lésions du système nerveux de l'enfant, mais que celui-ci était sans doute déjà en souffrance foetale ou déjà mort pour une autre raison (anoxie post-natale) et que le cordon, ayant perdu ses propriétés, s'était laissé comprimer.

Les dyscinésies utérines (173 cas - voir tableau T 5)

Seules les dyscinésies majeures, ayant posé des problèmes obstétricaux, ont été prises en considérations.

66 % des dyscinésies utérines sont survenues au cours de l'accouchement de primipares et 18 % au cours de l'accouchement de primipares âgées (supérieur à 28 ans). La lecture du tableau T 5 montre que ces fréquences sont très hautement significatives. L'apparition des anomalies de contraction du muscle utérin fut également favorisée par la présence de toxémie gravidique pendant le grossesse (7 %), par la post-maturité (10 %) et par le poids élevé des enfants à naître (on note l'apparition de dyscinésies utérines au cours de 22 % des accouchements d'enfants de poids supérieur à 4 kgs). 12 % des dyscinésies se sont montrées rebelles au traitement (antispasmodiques majeurs - perfusions de travail) et ont nécessité le recours à la césarienne. La ventouse fut utilisée dans 27 % des cas (au cours des dyscinésies apparaissant lors de l'expulsion).

L'état des nouveau-nés, après dyscinésie utérine, n'a pas été particulièrement affecté. On relève cependant une légère augmentation des souffrances foetales et des lésions cérébrales mais ces dernières étaient bénignes puisque la mortalité infantile est restée stable.

Anomalies de la dilatation du col (63 cas - voir Tableau T 5).

Nous n'avons relevé que les anomalies de dilatation qui se sont montrées particulièrement difficiles à traiter. Ces anomalies de dilatation sont étroitement associées aux dyscinésies utérines (24 % des anomalies de dilatation relèvent à l'évidence d'une dyscinésie) ; en effet, la mauvaise qualité du travail utérin provoque souvent un arrêt de la dilatation.

Comme pour les dyscinésies de contraction, on relève, comme facteurs favorisants, la primiparité (surtout primipares âgées), la post-maturité, les dysgravidies, le poids élevé des enfants.

Elles ont également été traitées par perfusions et anti-spasmodiques majeurs mais 60 % se sont révélées irréductibles et ont nécessité l'intervention par césarienne.

Les taux de pathologie néonatale et de mortalité sont restés dans les limites normales.

Remarque : Nous pouvons considérer que les résultats obtenus après traitement des dyscinésies utérines et des anomalies de dilatation du col sont bons, puisque les taux de lésions cérébrales et de décès sont normaux.

Les interventions

a) Les césariennes (275 cas - voir graphiques 7a, 7b, 7c).

Dans ces graphiques, les césariennes sont classées en fonction de la fréquence de leurs indications dans les principales circonstances pathologiques de la grossesse et de l'accouchement, mais nous pouvons aussi les classer d'après les circonstances qui ont obligé l'obstétricien à en poser l'indication.

Nous avons relevé :

1) Les césariennes qui ont été pratiquées d'emblée avant la date du terme prévue (quand l'enfant est en danger) :
   - incompatibilité Rh 6 cas
   - diabète de la mère 2 cas
   - mort habituelle des foetus 6 cas.

2) Les césariennes pratiquées après le déclenchement spontané de l'accouchement, mais sans épreuve du travail :
   - dystocie osseuse connue 65 cas, soit 66 %
   - certains antécédents d'hystérotomie 45 cas , soit 50 %.

3) Les césariennes dont l'indication a été discutée mais sans épreuve du travail (déclenchement spontané) :
   - présentations défléchies (face et front) 70 %
   - présentations transversales 28 %
   - présentations du siège 6 %
   - échec de déclenchement par perfusion 6 %

4) Les césariennes après épreuve du travail :
   - accouchement des primipares (3 %) et surtout primipares âgées (8 %).
   - dyscinésies utérines (12 %).
   - anomalies de la dilatation du col (60 %).
   - non engagement pour dystocie foeto-pelvienne (45 %).

5) Les césariennes pratiquées d'urgence :
   - placenta praevia (65 %)
   - Décollement prématuré du placenta normalement inséré (19 %)
   - Procidence du cordon (38 %)
   - Souffrance foetale avant engagement (27 %).

b) Répercussion de la césarienne sur l'enfant

On relève des taux plus élevés que normalement de pathologie néonatale et de décès parmi les nouveau-nés extraits par césarienne ; mais ce sont les causes nécessitant l'intervention qui ont déjà affecté l'état du foetus avant sa naissance.

Il y a 11 % de décès après césarienne : c'est un taux relativement modeste si on imagine l'importance du risque que couraient les enfants sans l'intervention chirurgicale.

Les manoeuvres (250 cas - voir tableau T 6).

1) Les versions-grandes extractions (46 cas - Tableau T 6).

67 % des versions grandes extractions ont été pratiquées sur des présentations transversales, 33 % sur des présentations céphaliques à la survenue d'une procidence du cordon ou après la constatation de souffrance foetale (si les conditions nécessaires étaient réunies).

91 % des versions grandes extractions ont été faites chez des multipares.

On relève 42 % de décès dont 15 % de mort-nés parmi les enfants extraits à l'aide de cette manoeuvre.

Le taux élevé de la mortalité peut s'expliquer en partie par la forte proportion de prématurés parmi les présentations transversales, mais aussi par le mauvais état des enfants avant leur naissance (procidence du cordon - souffrance foetale) et par le traumatisme qui leur est infligé par la manoeuvre elle-même.

2) Les grandes extractions du siège (21 cas - voir Tableau T 6).

La grande extraction du siège a été pratiquée dans 90 % des cas chez des multipares.

On relève 33 % de décès dont 19 % de mort-nés.

Cette forte mortalité s'explique par les circonstances dans lesquelles fut pratiquée cette manoeuvre (procidence du cordon - souffrance foetale) et par le traumatisme qu'elle fit subir à l'enfant.

3) Les petites extractions du siège (26 cas - Tableau 6)

Elles sont moins traumatisantes. Tous les décès constatés (8 %) sont survenus chez des prématurés.

4) Manoeuvres de Bracht et de Mauriceau (94 cas - Tableau T6).

Ce sont des manoeuvres pratiquées couramment sur les présentations du siège. Elles ont été exécutées indifféremment chez des multipares et des primipares. Elles sont moins dangereuses, le plupart des décès sont survenus chez les prématurés.

Comparaison des taux de mortalité après césariennes et après manoeuvres

1) Dans les présentations du siège (Tableau T 7a).

Les différences des taux de mortalité après césarienne et après manoeuvres ne sont significatives que pour les prématurés.

2) Dans les présentations transverses (Tableau T 7b).

Le taux de mortalité après manoeuvres est significativement plus élevé que le taux de mortalité après césarienne.

3) A l'apparition de procidences du cordon (Tableau T 7c).

Il n'y a pas de différence significative entre les taux de décès après césarienne et après manoeuvres.

Le forceps (40 cas).

Les forceps sont de moins en moins utilisés, au profit de la ventouse et de la césarienne dont les indications ont tendance à s'élargir.

L'indication en a cependant été posée dans certains cas particuliers : sur des têtes de prématurés (dont le massif facial est la partie la plus résistante), après échecs de ventouses (quelques cas d'échecs de ventouse se sont vus au début de son utilisation), pour non progression à la phase d'expulsion, etc...

Il a été appliqué dans 70 % des cas sur des primipares. 7 % des enfants ayant subi un forceps ont présenté des lésions cérébrales, 18 % sont décédés.

La ventouse (463 cas - voir graphiques 8a, 8b, 8c).

L'utilisation de la ventouse augmente régulièrement depuis qu'elle a été proposée en 1959.

Ce procédé d'extraction fut utilisé dans 70 % des cas sur des primipares.

9 % des primipares et 13 % de primipares âgées ont été aidées par l'application d'une ventouse.

Nous avons déjà vu qu'elle est presque systématiquement préconisée pour ménager les mères cardiaques, tuberculeuses, toxémiques, hypertendues ou simplement épuisées par un long travail.

Elle est appliquée pendant la période d'expulsion aussitôt que survient une anomalie du travail (arrêt de la progression) ou souffrance foetale.

C'est la seule intervention dont on puisse assurer qu'elle n'augmente pas le taux de mortalité des enfants puisque, au contraire, celui-ci est significativement plus faible après son application que pour la moyenne des accouchements (ce résultat est légèrement faussé car la ventouse est relativement peu utilisée chez les prématurés et ce sont ces

derniers qui élèvent le taux de la mortalité.

La proportion des enfants réanimés après extraction par ventouse est légèrement augmentée.

Les 7 % de lésions vasculaires cérébrales relevées après ventouses sont toutes bénignes.

Les interventions médicamenteuses

N'ont été traités que les déclenchements par perfusion.

Nous avons relevé 392 déclenchements du travail par pose d'une perfusion d'ocytoxique.

On est amené à provoquer le déclenchement de l'accouchement par perfusion dans les circonstances suivantes :

1) Déclenchement thérapeutique avant terme

Mort habituelle du foetus	15 cas
Diabète maternel	10 cas
Toxémie grave	9 cas
Ictère par incompatibilité Rh	17 cas.

2) Rupture prématurée des membranes non suivie d'accouchement spontané (risque d'infection).

Cette indication représente 20 % des déclenchements. 60 % des ruptures prématurées des membranes ont été suivie de déclenchement artificiel du travail.

3) La date présumée du terme est dépassée : post-maturité

Cette indication représente 43 % des déclenchements par perfusion. 63 % des retards de terme ont nécessité un déclenchement artificiel.

Les fréquences de la pathologie néonatale et des décès sont supérieures à la moyenne après déclenchement artificiel du travail. Cependant, ce n'est pas la pose de la perfusion qui est responsable de ces faits mais les causes qui ont amené l'obstétricien à provoquer l'accouchement : sénescence placentaire en cas de post-maturité, début d'infection si rupture prématurée des membranes, hémolyse si incompatibilité Rh, etc...

Le cerclage du col dans les béances de l'isthme (17 cas - voir tableau T2).

Nous relevons malgré le cerclage du col, 40 % d'accouchements prématurés. 30 % des enfants sont décédés.

3.3.3. Pathologie néonatale - mortalité périnatale

Les naissances en état de mort apparente (Voir graphiques 9a, 9b, 9c)

273 enfants étaient en état de mort apparente à leur naissance ;
18 d'entre-eux n'ont pu être réanimés, ils ont été inclus dans la catégorie des décès à la naissance.
10 ont été réanimés pendant plus de 10 mn avant de reprendre un aspect normal.

La lecture des graphiques 9a, 9b, 9c nous permet de constater que les états pathologiques de la mère, les dystocies osseuses, les présentations non céphaliques, la pré- et post-maturité, les différents accidents survenant pendant l'accouchement favorisent tous, à des degrés

divers, les naissances d'enfants en état de mort apparente.

Ce sont les anomalies du cordon (30 %) (circulaires, noeuds), la prématurité (26 %), le placenta praevia (24 %) et les interventions par manoeuvres (18 %) qui entraînent le plus de naissances en état de mort apparente.

35 % des enfants ayant fait une souffrance foetale avant ou pendant l'accouchement ont dû être réanimés à leur naissance.

40 % des enfants ayant été réanimés à leur naissance ont présenté un état de souffrance néonatale, 30 % étaient atteints de lésions vasculaires cérébrales, 25 % ont contracté des maladies infectieuses.

18 % de ces enfants réanimés sont décédés ultérieurement.

Les souffrances néonatales (152 cas - voir graphiques 10a, 10b, 10c).

Les affections maternelles, les anomalies et accidents survenant pendant la grossesse et l'accouchement entraînent toutes l'apparition de souffrances néonatales chez un certain nombre de nouveau-nés.

Lestaux les plus élevés de souffrances néonatales se recontrent après application de forceps (16 %) après les accouchements dans les bassins dystociques (9 %), les présentations transversales (7 %) et chez les prématurés (5 %).

12 % des enfants atteints de maladies infectieuses présentaient en même temps des signes de souffrance néonatale.

On note 6 % des décès chez les enfants faisant de la souffrance néonatale.

Les lésions vasculaires cérébro-méningées (226 cas - voir graphiques 11a, 11b, 11c.).

Ce sont les oedèmes cérébro-méningés, les hémorragies méningées, les inondations ventriculaires.

Nous remarquons une grande similitude entre ces graphiques (11a, b, c) représentant la fréquence d'apparition des lésions cérébrales à propos de chaque donnée maternelle, circonstance de l'accouchement et affection du nouveau-né, et les graphiques 3a, b, c) réprésentant la proportion des prématurés dans lesmêmes circonstances. En effet, ce sont les faits provoquant ou accompagnant les naissances prématurées qui favorisent aussi les proportions plus fortes d'apparition des lésions vasculaires cérébrales chez les nouveau-nés.

Ces graphiques montrent que ce sont les enfants fragiles tels que prématurés (malformés, hypotrophiques, ictériques ou ayant souffert au cours d'accidents obstétricaux ou d'accouchements dystociques qui présentent les taux les plus élevés de pathologie cérébrale.

45 % des grands prématurés (à la limite de la viabilité) ont été atteints de pathologie cérébrale alors que l'on n'en relève que 0,8 % parmi les enfants nés à terme (voir C 3).

30 % de la totalité des enfants décédés souffraient de lésions vasculaires.

- Les inondations ventriculaires (voir courbes C1, C2 et Tabl.T8).

Elles sont spécifiques de la grande prématurité. La courbe C1 montre que 45 % des inondations ventriculaires ont atteint des enfants nés entre le 6° et la 7° mois de grossesse, 35 % ont atteint des enfants nés entre le 7° et le 8° mois de grossesse. La courbe C2 montre que le taux des inondations ventriculaires décroît régulièrement pour devenir nul quand le poids de naissance de l'enfant atteint 2,5 kgs.

- Tous les enfants atteints d'inondation ventriculaire sont décédés.

Les hémorragies méningées (Voir courbes C1, C2 et Tableau T8).

a) Les hémorragies méningées graves (73 cas).

60 % des hémorragies graves ont atteint des enfants prématurés ; 35 % des enfants nés à terme et 5 % des enfants post-matures.

90 % des enfants prématurés atteints d'hémorragie méningée grave sont décédés.

70 % des enfants nés à terme et 80 % des enfants post-matures atteints d'hémorragie méningée graves sont décédés.

b) Les hémorragies méningées bénignes (70 cas).

47 % des hémorragies méningées bénignes ont été diagnostiquées sur des enfants nés à terme. Nous en avons relevé 3 % chez les grands prématurés et 43 % chez les enfants nés entre le 7° mois de grossesse et le terme.

Il est normal que plus la naissance de l'enfant souffrant d'hémorragie méningée est près du terme, moins l'atteinte est grave, car le système vasculaire est plus résistant au traumatisme et à l'anoxie.

Nous avons relevé 15 % de décès parmi les prématurés atteints d'hémorragie méningée bénigne et 6,5 % parmi les enfants nés à terme, atteints de la même manière.

Les oedèmes cérébro-méningés (45 cas).

45 % ont été diagnostiqués sur des prématurés,

55 % sur des enfants nés à terme.

Nous avons relevé 63 % de décès parmi les prématurés et 33 % parmi les enfants nés à terme.

Fréquence d'apparition des lésions cérébro-méningées en fonction du terme et du poids de naissance des enfants (Voir courbes C3 et C2).

Si 42 % des enfants nés entre le 6° et le 7° mois de grossesse ont été atteints de pathologie cérébrale, on n'en trouve plus que 0,8 % parmi ceux qui sont nés à terme, puis à nouveau 4 % parmi les post-matures (C 3). On peut dire que le risque pour un enfant né à terme de souffrir de lésions cérébro-méningées est minime par rapport au risque couru par les prématurés et surtout les grands prématurés.

La courbe C2 nous montre que 35 % des enfants pesant au maximum un kilogramme 400 ont été atteints de pathologie cérébrale. Au fur et à mesure que le poids de naissance s'élève, la proportion des atteintes cérébro-méningées diminue. Il y a moins de 1 % des enfants de poids supérieur à 3 kgs qui ont fait une pathologie cérébrale. Le taux remonte à 4 % pour les enfants pesant plus de 4,5 kgs.

Décès des enfants atteints de lésions cérébro-méningées en fonction de l'âge de l'enfant (voir tableau T 10).

La majorité des enfants atteints de lésions cérébro-méningées décèdent pendant les premières 24 h. après leur naissance ; 38 % des inondations ventriculaires, 34 % des hémorragies méningées graves et 8,2 % des oedèmes cérébro-méningées décèdent pendant la première semaine. Au delà de la première semaine, il n'y a pratiquement plus de décès par pathologie cérébrale.

Nous avons relevé 63 % de décès parmi les prématurés et 33 % parmi les enfants nés à terme.

Fréquence d'apparition des lésions cérébro-méningées en fonction du terme et du poids de naissance des enfants (Voir courbes C3 et C2).

Si 42 % des enfants nés entre le 6° et le 7° mois de grossesse ont été atteints de pathologie cérébrale, on n'en trouve plus que 0,8 % parmi ceux qui sont nés à terme, puis à nouveau 4 % parmi les post-matures (C 3). On peut dire que le risque pour un enfant né à terme de souffrir de lésions cérébro-méningées est minime par rapport au risque couru par les prématurés et surtout les grands prématurés.

La courbe C2 nous montre que 35 % des enfants pesant au maximum un kilogramme 400 ont été atteints de pathologie cérébrale. Au fur et à mesure que le poids de naissance s'élève, la proportion des atteintes cérébro-méningées diminue. Il y a moins de 1 % des enfants de poids supérieur à 3 kgs qui ont fait une pathologie cérébrale. Le taux remonte à 4 % pour les enfants pesant plus de 4,5 kgs.

Décès des enfants atteints de lésions cérébro-méningées en fonction de l'âge de l'enfant (voir tableau T 10).

La majorité des enfants atteints de lésions cérébro-méningées décèdent pendant les premières 24 h. après leur naissance ; 38 % des inondations ventriculaires, 34 % des hémorragies méningées graves et 8,2 % des oedèmes cérébro-méningées décèdent pendant la première semaine. Au delà de la première semaine, il n'y a pratiquement plus de décès par pathologie cérébrale.

Le poids de naissance du nouveau-né

Le poids de naissance du nouveau-né sert, le plus souvent, de critère pour la définition du prématuré : en effet, le calcul du terme en fonction de la date des dernières règles est souvent exposé à l'erreur.

On considère que les enfants pesant moins de 2,5 kgs à leur naissance sont prématurés, cependant, tous les poids inférieurs à 2,5 kgs ne correspondent pas exactement aux naissances avant le terme prévu ; en effet, 30 % des enfants pesant moins de 2,5 kgs sont nés à terme alors qu'on ne relève que 1,7 % des enfants de plus de 2,5 kgs qui sont nés avant le terme prévu.

Graphiques C4 et C5

Ces graphiques représentent la distribution des effectifs contenus dans chaque classe par rapport au terme en fonction du poids de naissance.

Ils montrent qu'aux plus faibles poids correspondent évidemment les naissances les plus précoces. La courbe représentant la distribution des naissances à terme a son sommet entre 3 et 4 kgs. Les courbes représentant les naissances après terme (C5) ont leur sommet légèrement décalé vers les poids plus élevés mais ce n'est que sur la courbe des naissances survenues un mois après le terme prévu que le décalage est bien mis en évidence : le sommet est alors à 4 kgs.

Analyse des graphiques 12a, 12b, 12c.

Elle montre un parallélisme étroit avec les graphiques 3a, 3b et 3c traitant de l'influence de la prématurité sur les différents phénomènes de l'accouchement et de la pathologie néonatale. C'est, en effet,

la prématurité la cause de très loin la plus importante de la naissance d'enfants hypotrophiques. Nous avons relevé trois autres causes favorisant la naissance d'enfants plus petits que normalement : ce sont la toxémie gravidique (24 % d'enfants de poids inférieur à 2,5 kgs alors qu'il n'y a que 16 % de prématurés), la gémellité (55 % d'enfants hypotrophiques alors qu'il n'y a que 39 % de prématurés parmi ceux-ci), les malformations foetales (25 % de poids inférieur à 2,5 kgs pour 19 % de prématurés).

Les poids supérieurs à 4 kgs (1227 cas).

Les enfants ayant ce poids naissent en majorité de multipares (82 %) et surtout de multipares ayant plus de 5 enfants.

Au cours des accouchements des enfants de poids supérieur à 4 kgs, on rencontre une fréquence plus élevée de dyscinésie ; les engagements sont plus difficiles, quelquefois impossibles : il s'en suit un recours plus fréquent à la ventouse (6 %) et à la césarienne (3,8 %).

On note une proportion plus élevée des poids supérieurs à 4 kgs parmi les post-matures.

Le taux de la souffrance néonatale est très légèrement augmenté (1,6 % N.S.) mais les taux de pathologie cérébrale et de la mortalité ne sont pas augmentés par rapport aux taux des enfants de poids situés entre 2,5 kgs et 4 kgs. Seuls les enfants de mères diabétiques (tous enfants de poids supérieur à 4 kgs) ont un taux de mortalité très élevé (40 %).

Les infections du nouveau-né (63 cas).

Les infections pulmonaires représentent la moitié des cas d'infections du nouveau-né.

30 % des infections ont atteint des enfants prématurés

40 % des enfants souffrant d'infection sont décidés tandis que les enfants atteints à la fois d'infection et de lésions cérébrales sont tous décédés.

L'influence du terme sur les décès des enfants infectés n'est pas significative.

Les malformations découvertes à la naissance

Les malformations du système nerveux (37 cas).

Elles entraînent un taux accru de naissances prématurées ou de naissances après terme pour les anencéphales et les hydrocéphales.

Elles favorisent les présentations non céphaliques et l'apparition d'hydramnios pour les anencéphales. 8 % des malformations du système nerveux ont été découvertes sur des jumeaux. (Il y a 0,57 % de malformations du système nerveux dans l'ensemble des affections).

Les malformations des organes (58 cas)

Parmi les enfants présentant une malformation d'organe (surtout cardiaques et digestives) on relève 50 % de décès au cours du mois suivant la naissance. Certains enfants ont été opérés le plus rapidement possible quand il y avait lieu de le faire.

Les atrésies de l'oesophage (4 cas) ont toutes entraîné la formation d'un hydramnios.

Les malformations squelettiques (112 cas)

Elles n'ont pas porté atteinte à la vitalité des enfants sauf si elles accompagnaient des malformations d'organes vitaux. On trouve

7 % de décès parmi les malformations squelettiques (parmi ces décès se trouvent principalement les enfants porteurs des malformations ostéo-articulaires multiples).

Le mongolisme (8 cas).

Cinq enfants mongoliens étaient issus de mères ayant dépassé 33 ans (62 %).

Trois de mères primipares (1 primipare âgée).

Cinq de mères multipares (4 âgées de plus de 33 ans).

Quatre des huit mongoliens, soit 50 %, sont décédés pendant la période néonatale.

Remarque : 25 % de tous les enfants malformés avaient un poids de naissance inférieur à 2,5 kg, alors que 19 % étaient prématurés.

Les ictères (Voir tableau T 9)

Les ictères par incompabilité foeto-maternelle dans le système Rhésus (66 cas)

On relève 40 % de prématurés parmi les enfants atteints, mais 35 % le sont parce que l'accouchement a été provoqué, soit par césarienne (10 % = 6 cas), soit par perfusion ocytocique (25 %). Quatre de ces enfants sont décédés malgré leur extraction avant terme : 1 après perfusion, 3 après césarienne.

Il a été pratiqué 67 % d'exsanguino-transfusions, on ne relève qu'un seul décès après celles-ci. 12 % des mères avaient déjà eu des enfants morts dans la période périnatale pour la même cause.

Nous avons 17 % de décès (11 cas) sur les 66 cas de maladie hémolytique. 8 enfants (12 %) étaient mort-nés macérés avec anasarque foeto-placentaire. Les 3 cas restants sont décédés en cours d'accouchement (2 étaient également accompagnés d'anasarque foeto-placentaire).

Les ictères par incompatibilité foeto-maternelle dans le système A B O (37 cas).

Ces ictères ont tous été bénins puisqu'on ne relève pas, parmi les enfants atteints, de fréquences de décès ou de pathologie cérébrale supérieures à la normale. 40 % des enfants ont subi une exsanguino-transfusion.

Les ictères physiologiques intenses (21 cas)

A partir de 18 mg de bilirubinémie, ils sont toujours étroitement surveillés et le traitement par exsanguino-transfusions se discute sérieusement. 25 % de ces ictères sont apparus chez des prématurés. On note 2 cas de pathologie cérébrale et 2 décès (10 %).

Les grossesses gémellaires (Voir tableau T 10)

Nous avons relevé 284 jumeaux soit 142 accouchements gemellaires.

L'analyse des résultats des tests χ^2 (chi carré) comparant la population des jumeaux à la population générale des nouveau-nés montre l'augmentation quasi constante d'une grande partie de la pathologie obstétricale et néonatale des jumeaux.

Deux causes peuvent expliquer cet état de fait :

1) Le déclenchement avant terme, spontané, de l'accouchement dans 40 %

des cas (rôle de la distension utérine).

2) Les grandes fréquences des présentations non céphaliques d'un des deux enfants (18 % de sièges et 2 % de transverses).

Il s'en suit, d'une part, une fragilité caractéristique des enfants prématurés avec fréquence accrue des lésions cérébro-méningées, souffrances néonatales , maladies infectieuses et, d'autre part, au cours de l'accouchement, un recours plus fréquent aux manoeuvres d'extraction et césariennes, une augmentation des procidences du cordon, dyscinésies utérines et anomalies de la dilatation du col. On note parmi les jumeaux un taux de mortalité de 14 %, donc nettement plus élevé que le taux de la population générale.

Le tableau T 10 montre également que c'est parmi les multipares que l'on relève le plus de grossesses gemellaires (75 %).

- que 56 % des jumeaux avaient un poids inférieur à 2,5 kgs, alors qu'on ne trouve que 40 % de prématurés , et que 6 enfants avaient un poids supérieur à 3,5 kgs.

Ces 427 décès rassemblent les décès survenus avant la naissance (mort-nés macérés et non macérés) : 201 cas ; et les décès survenus après la naissance : 226 cas.

Taux de décès des nouveau-nés dans les différentes affections maternelles, circonstances de l'accouchement et pathologie néonatale (voir graphiques 13a, 13b, 13 c).

En comparant ces graphiques, avec ceux de la prématurité et de la pathologie cérébrale, nous remarquons leurs grandes similitudes. En effet, d'une part, la prématurité entraîne une bonne proportion des lésions cérébro-méningées, et d'autre part, ces deux affections (prématurité et

pathologie cérébrale) sont les deux principales causes de décès dans la période néonatale. Cependant, on remarque que les ruptures utérines, l'hydramnios, l'infection amniotique, les compressions du cordon, les maladies hémolytiques amènent des taux élevés de décès qui ne dépendent qu'accessoirement de la date de l'accouchement par rapport au terme et de l'atteinte cérébrale. On remarque également que la parité et l'âge de la mère, les dyscinésies utérines, les dystocies osseuses, certaines manoeuvres (Bracht et Mauriceau) etc... ne jouent qu'un rôle secondaire dans les causes de décès.

Les décès en fonction de la date de la naissance par rapport au terme (voir graphiques C6 et C7).

La courbe C6 est très caractéristique : elle part de très haut (84 % des grands prématurés nés entre le 6° et le 7° mois sont décédés) et descend rapidement et régulièrement jusqu'au terme. On note 36 % de décès parmi les enfants nés entre le 7° et 8° mois, 16 % au 8° mois, 1,5 % à terme (de 2 semaines avant terme à une semaine après terme). L'effectif des décès survenus chez les prématurés du 6° mois au 8° mois de grossesse représente 43 % de l'effectif total des décès, alors que l'effectif des enfants nés entre ces deux dates ne représente que 3,3 % de la population totale des nouveau-nés.

On note une remontée des taux de décès chez les enfants nés après terme (15 % en moyenne).

Dans le graphique C7, chaque courbe représente la distribution des décès survenus à une certaine date (avant ou après la naissance) en fonction de la date de l'accouchement par rapport au terme).

C'est la courbe représentant les enfants décédés pendant les premières 24 h. après la naissance qui a la pente la plus rapide, c'est-à-

dire que ce sont surtout les enfants les plus prématurés (nés de 12 à 8 semaines avant le terme) qui décèdent pendant les premières 24 h.

Les autres courbes sont plus plates. La courbe des enfants décédés de la 24° heure au 7° jour a son sommet entre la 8° et la 4° semaine avant terme. La courbe des mort-nés macérés montre l'importance de ceux-ci dans les décès après terme. Ils représentent à eux seuls 50 % de tous les décès des enfants nés après terme.

Les décès en fonction du poids de naissance des enfants (Voir graphiques C8 et C9).

La courbe de distribution de l'effectif total de décès (C8) est en forme de cuvette : il y a d'abord chute brutale des taux de décès au fur et à mesure que le poids s'élève. On note 85 % de décès pour les enfants de poids égal ou inférieur à 4 kgs puis 2,5 % de décès pour les enfants dont le poids est situé entre 2,4 kgs et 2,9 kgs. Le taux de décès le plus bas se situe entre 3,4 kgs et 3,9 kgs à la naissance. Il est alors de 0,8 %. Il remonte à partir des poids supérieurs à 4,5 kgs (enfants de mères diabétiques).

Les enfants décédés pesant moins de 2,5 kgs représentent 62 % de tous les décès alors que l'effectif des enfants de moins de 2,5 kgs ne représente que 7,6 % de la population totale des nouveau-nés.

Les courbes du graphique C9 représentent la distribution des décès survenus à un âge déterminé en fonction du poids de naissance. Elles ont toutes la même forme en cuvette excepté la courbe des décès des premières 24 h. qui commence à 40 % de décès pour les poids égaux ou inférieurs à 1,4 kg, descend très rapidement (15 % de décès pour les poids situés entre 1,4 kg et 1,9 kg, puis 0,5 % pour les poids entre 2,4 kgs et 2,9 kgs), et enfin devient nulle. Les enfants de poids élevés ne décèdent

pas aux mêmes périodes que ceux de faibles poids : ils sont mort-nés ou décèdent surtout au cours de la première semaine.

Décès et lésions cérébro-méningées (Voir tableau T 10).

Les nouveau-nés atteints de lésions cérébro-méningées décèdent en majorité au cours des premières 24 h., ensuite au cours de la première semaine. On note très peu de décès avec pathologie cérébrale avant la naissance et pas du tout au delà de la première semaine (seuls 2,7 % d'hémorragie méningée grave, décédés après 8 jours).

Les décès d'enfants atteints d'hémorragie méningée bénigne se répartissent plus régulièrement (l'hémorragie méningée bénigne n'est pas la cause directe du décès).

Les mort-née macérés (96 cas - voir tableau T 11).

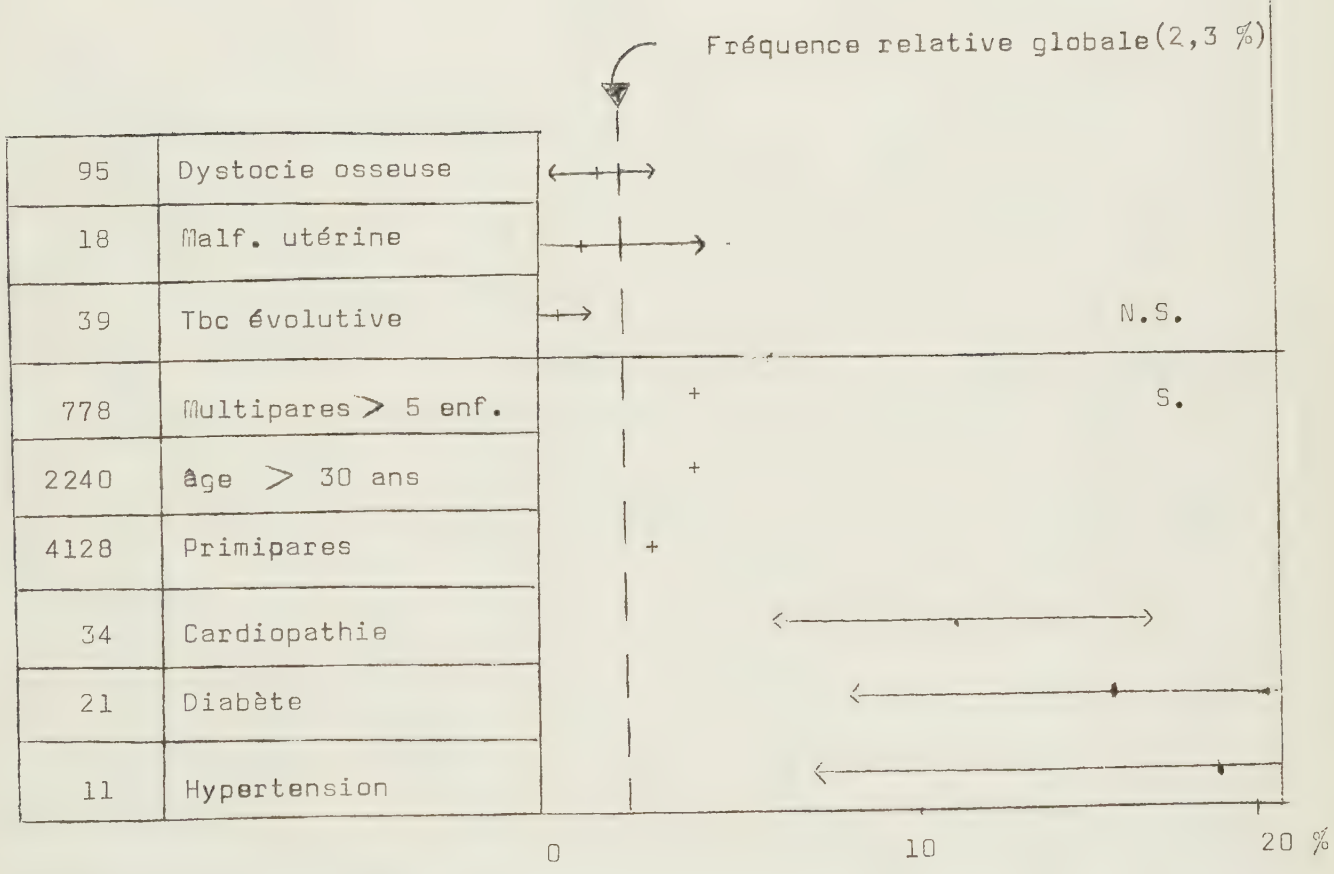
Pour 30 % d'entre eux, aucune cause pouvant expliquer le décès in utero n'a été trouvée.

Le tableau T 11 montre que pour une forte proportion des 60 % de mort-nés macérés restants, on a trouvé, pour un même cas, plusieurs anomalies pouvant chacune être la cause du décès.

l.a.

Dysgravidie et données maternelles

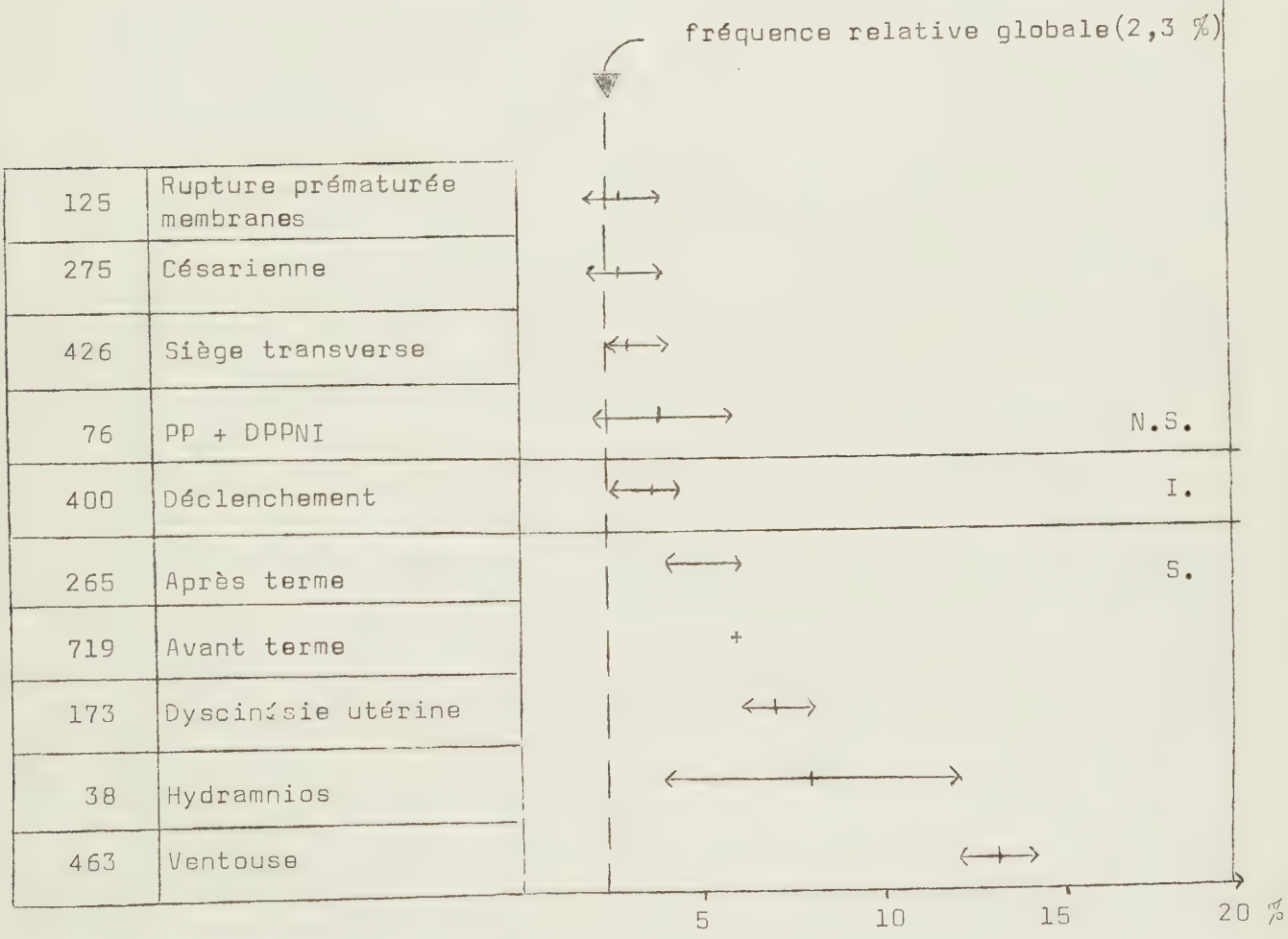
Dysgravidie : 266 cas = 2,3 %.



1.[illegible].

Dysgravidie et circonstances de l'accouchement

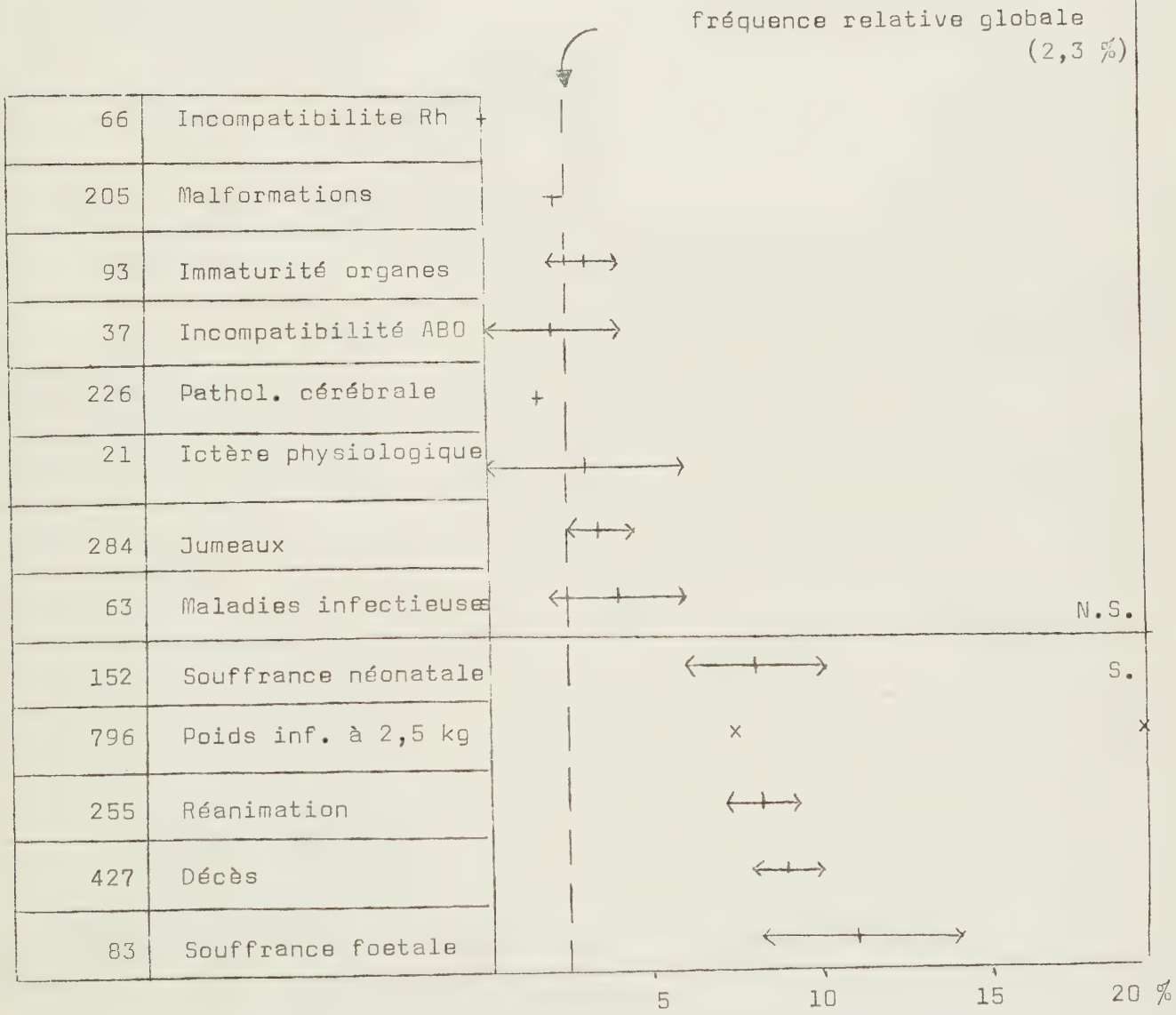
266 dysgravidie = 2,3 %



l.c.

Dysgravidie et pathologie du nouveau-né

Dysgravidie : 266 cas = 2,3 %



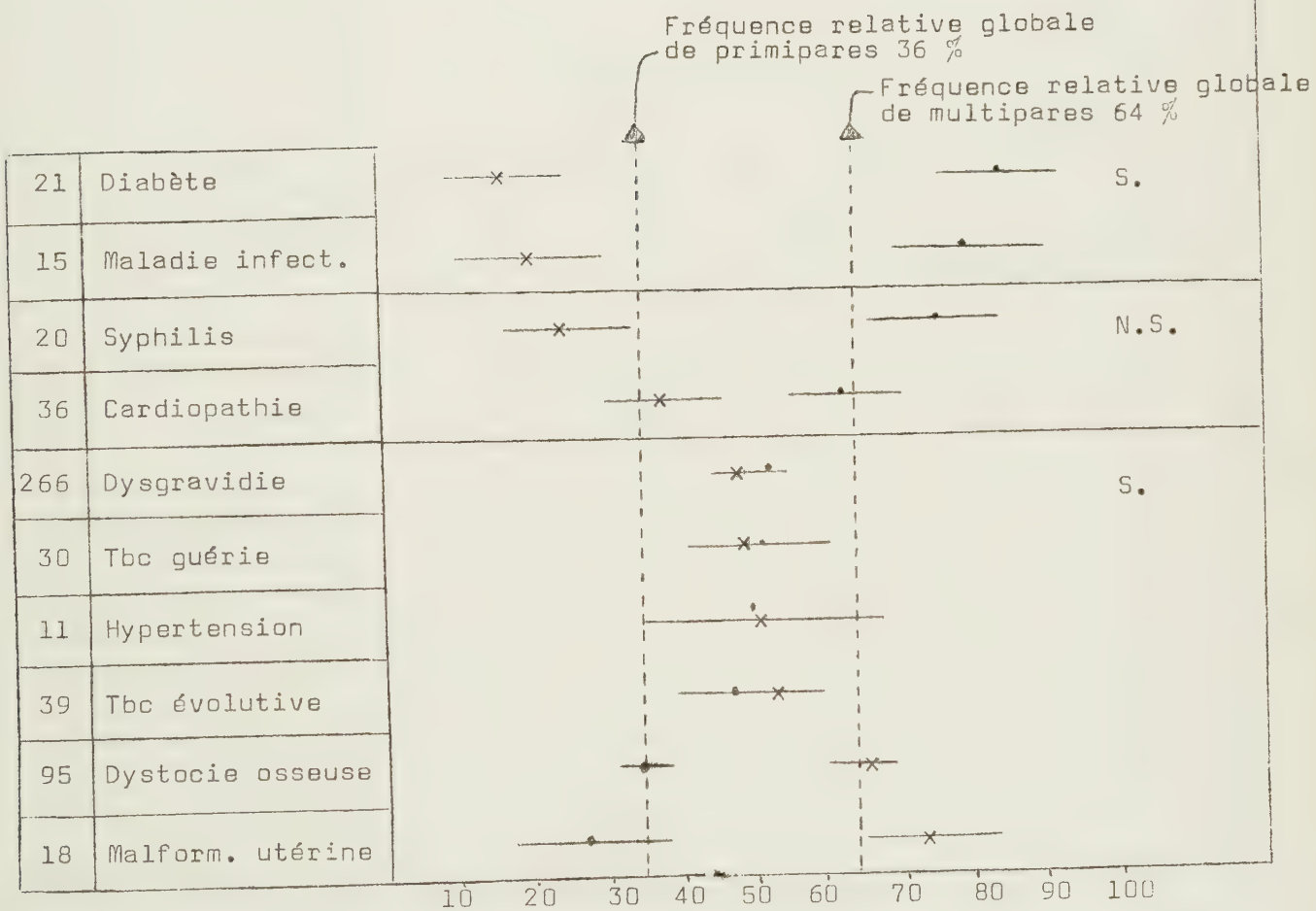
2.a.

Parité et données maternelles

36 % primipares

64 % multipares

× = primipares
• = multipares



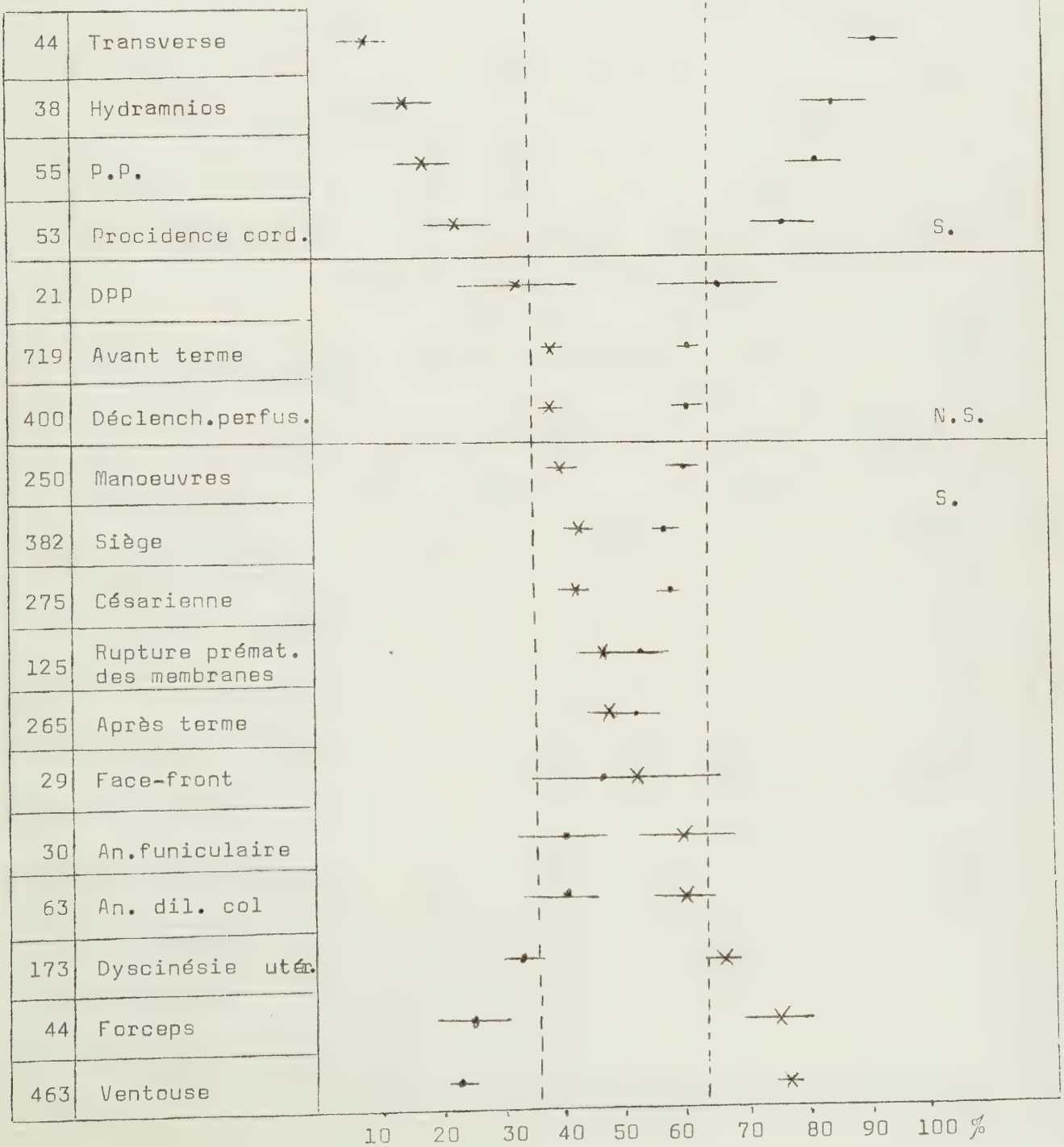
2.b.

Parité et circonstances de l'accouchement

36 % : primipares (x)
64 % : multipares (.)

Fréquence relative global des primipares (36 %)

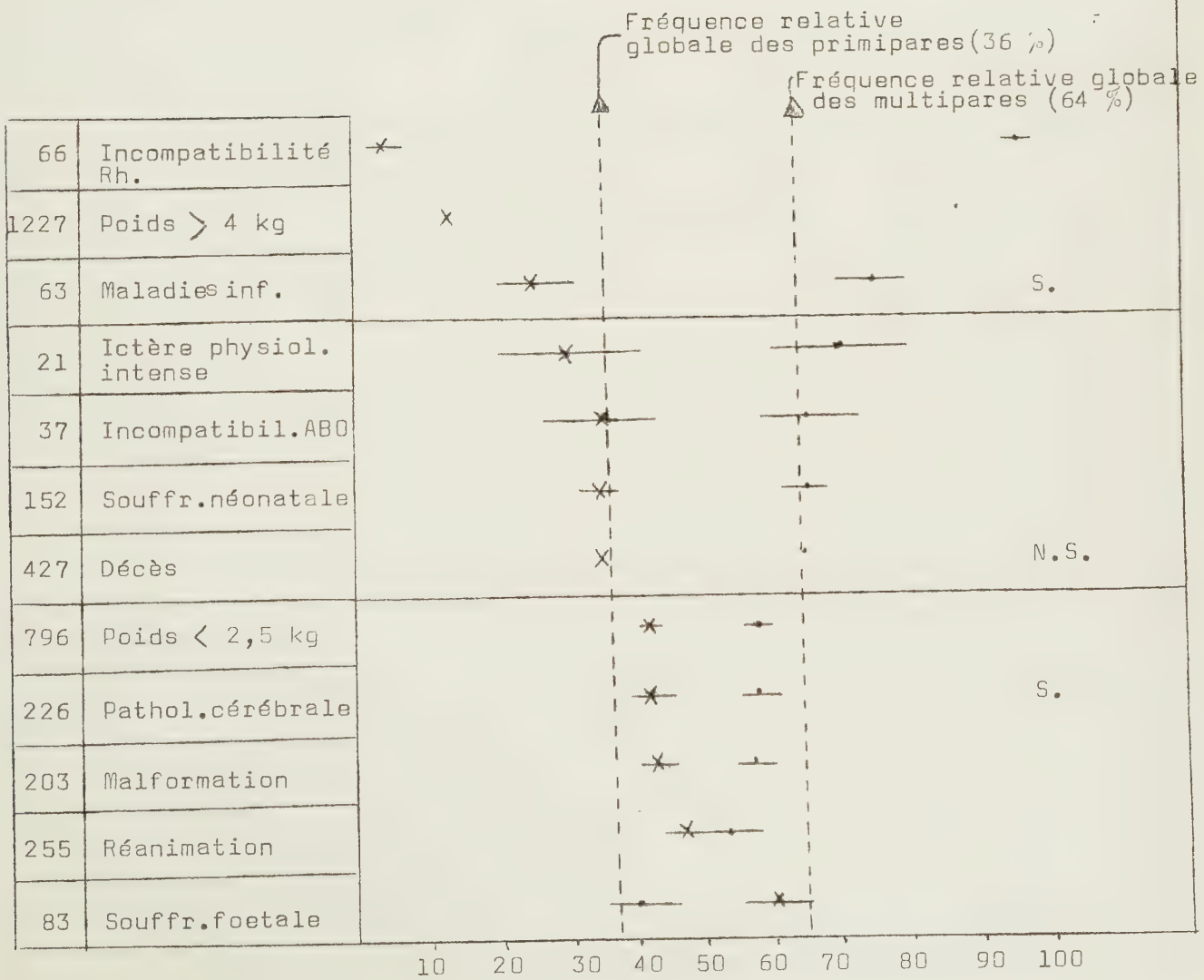
Fréquence relative globale des multip. (64 %)



2.C.

Parité et pathologie du nouveau-né

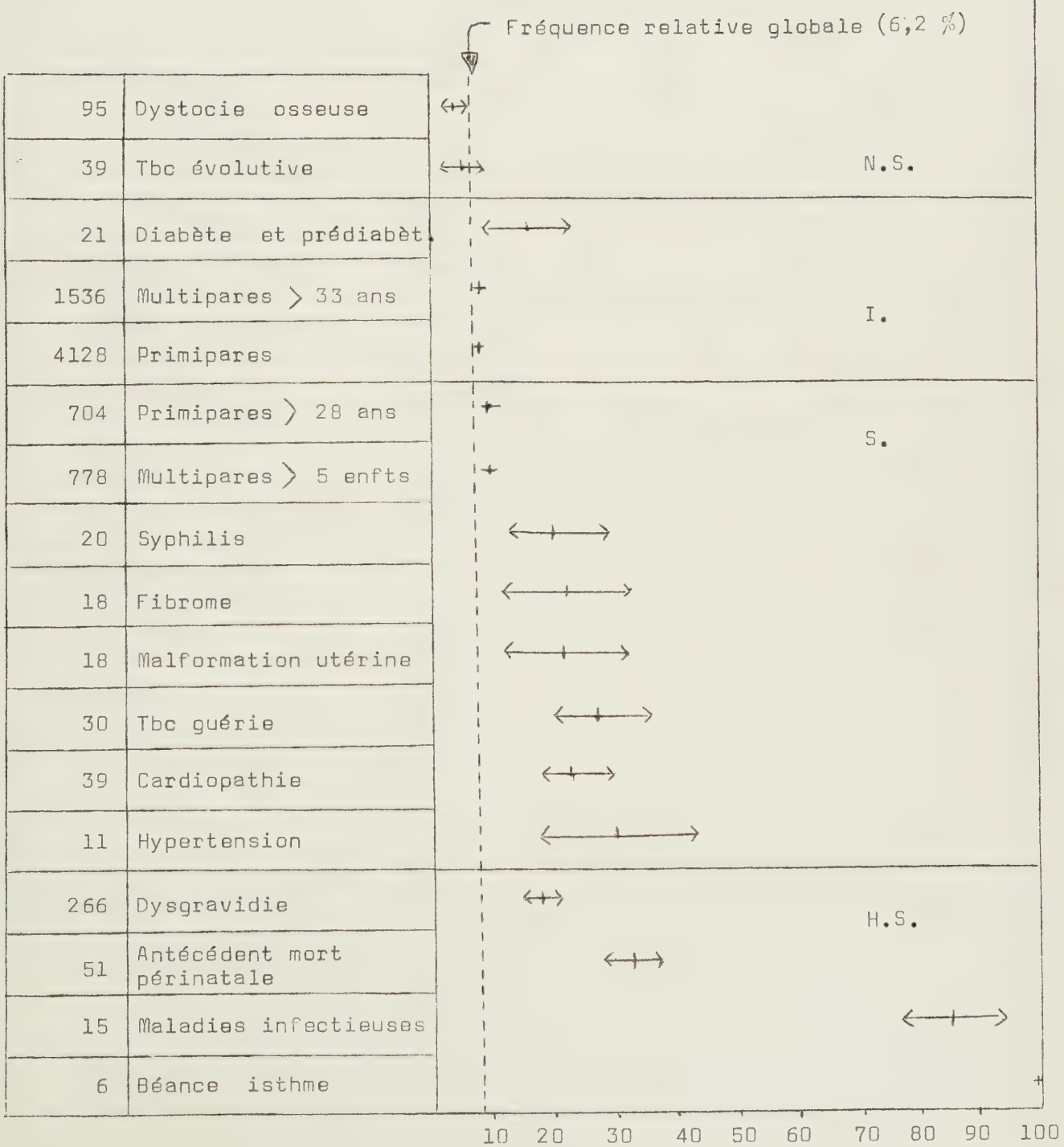
36 % : primipares (x)
64 % : multipares (.)



3.a.

Naissance avant le terme prévu et données maternelles

N. Avant terme : 719 cas = 6,2 %

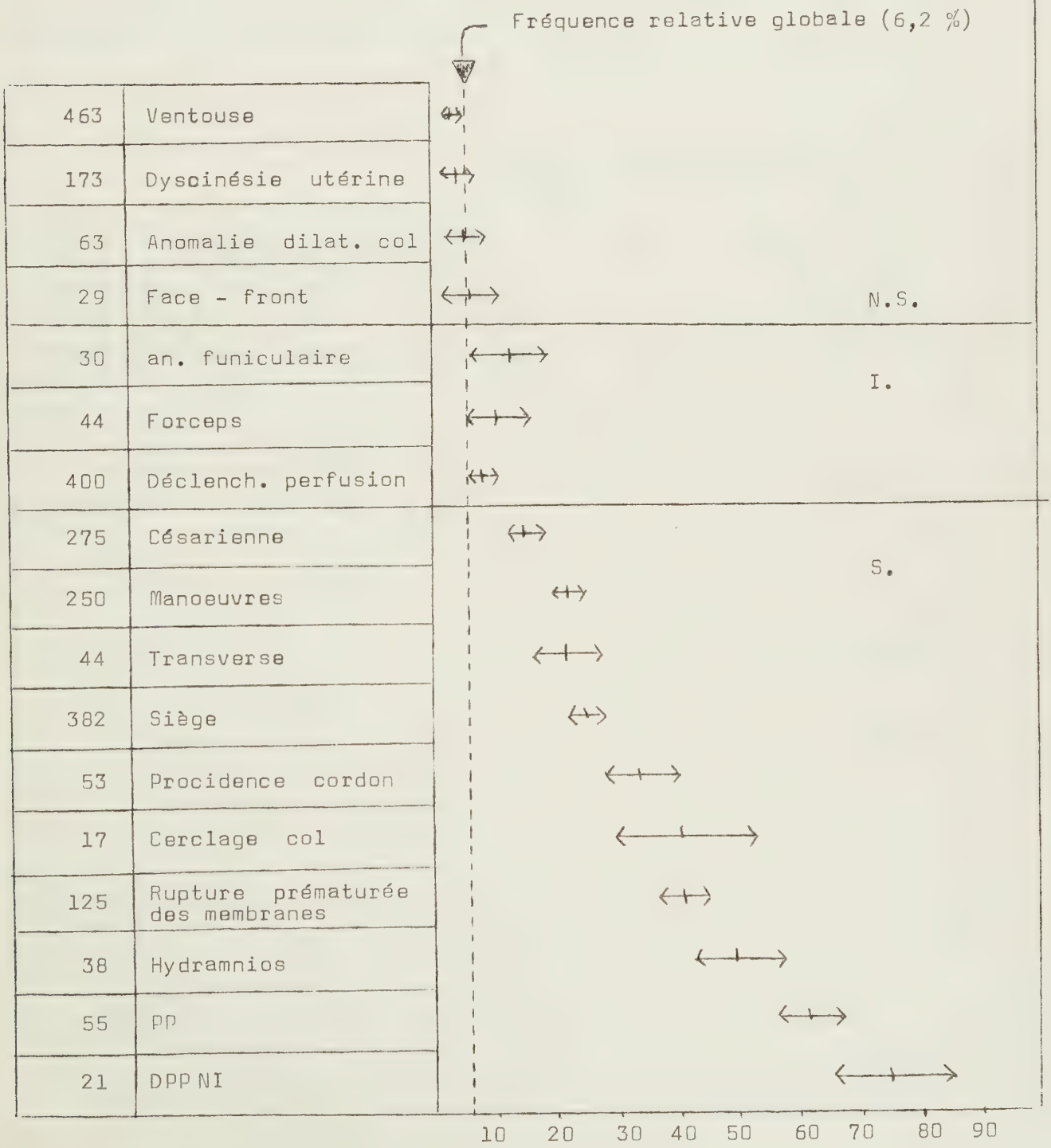


3.b.

Naissance avant le terme prévu

et circonstances de l'accouchement

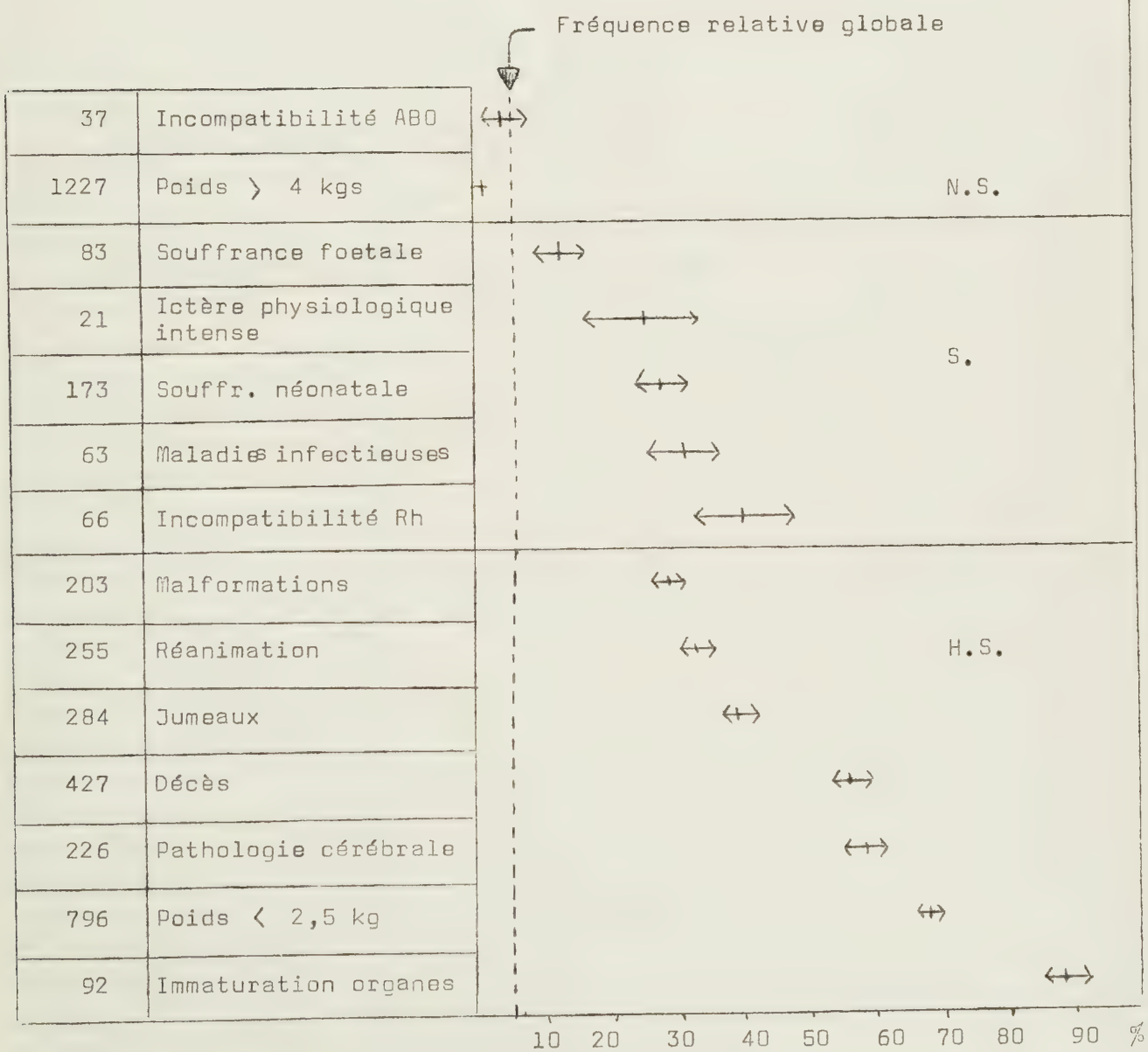
N. Avant terme : 719 cas = 6,2 %



3.c.

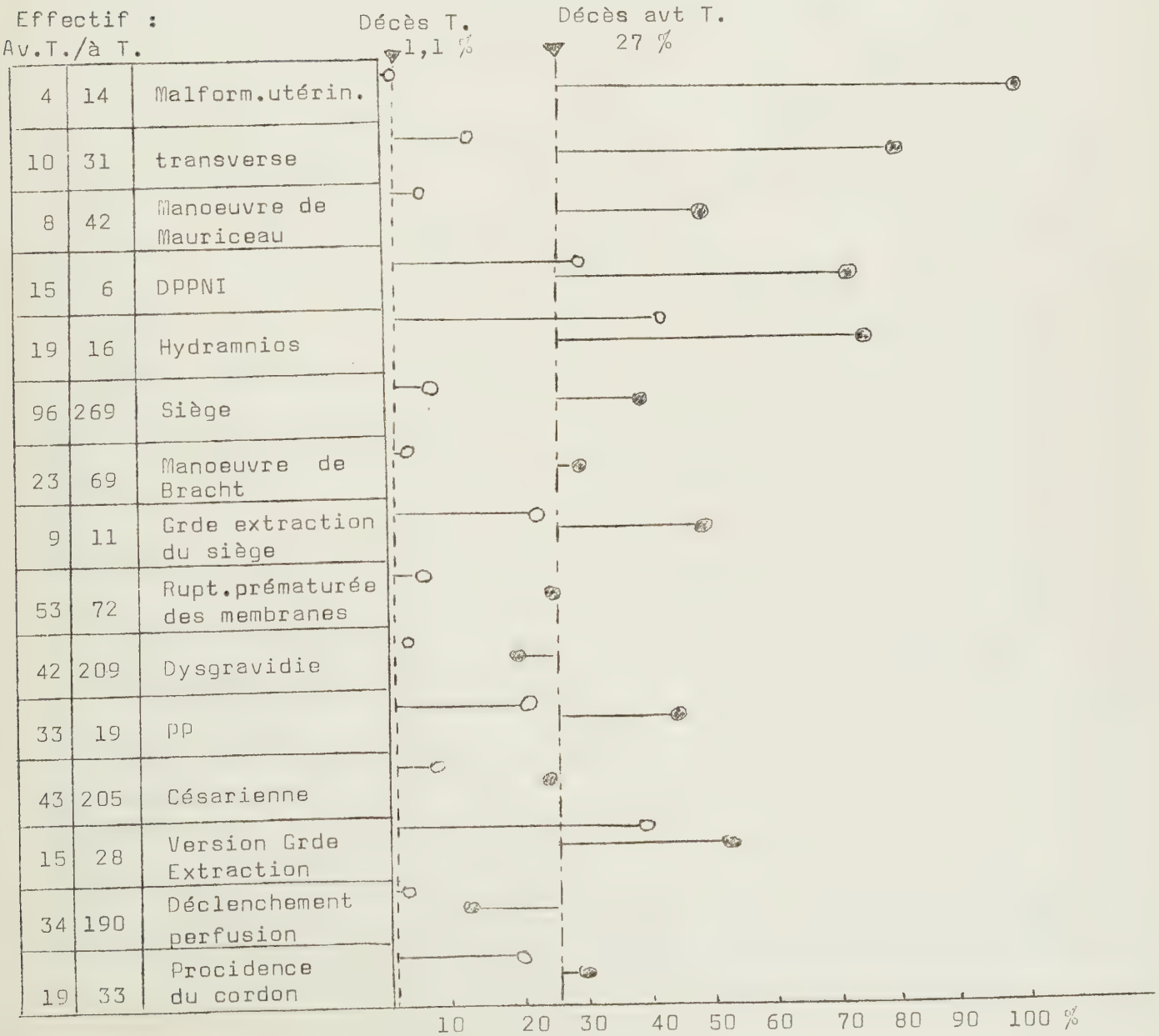
Naissance avant le terme prévu et pathologie du nouveau-né

N. Avant terme : 719 cas = 6,2 %



Fréquence des décès au cours des naissances avant terme et à terme relatifs aux données maternelles et aux circonstances de l'accouchement (mort-nés macérés exclus)

Fréquence relative des décès à terme = O
Fréquence relative des décès avant terme = ◎

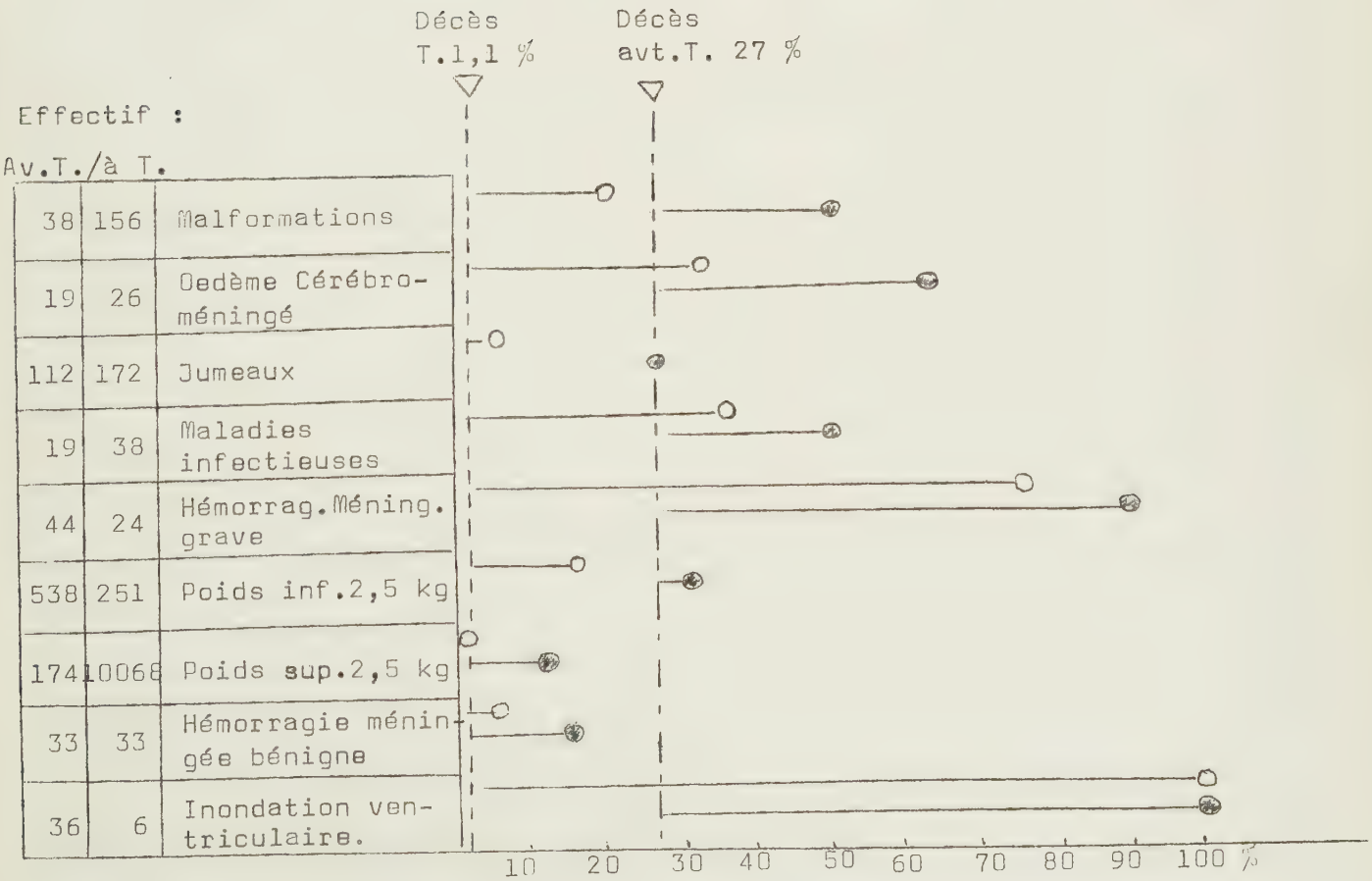


4b

Fréquence des décès au cours des naissances avant terme et à terme relatifs à la pathologie du nouveau-né (mort-nés macérés exclus)

Fréquence moyenne des décès à terme = 1,1 %
Fréquence moyenne des décès avant terme = 27 %

○ = Fréquence relative des décès à terme
◐ = Fréquence relative des décès avant terme

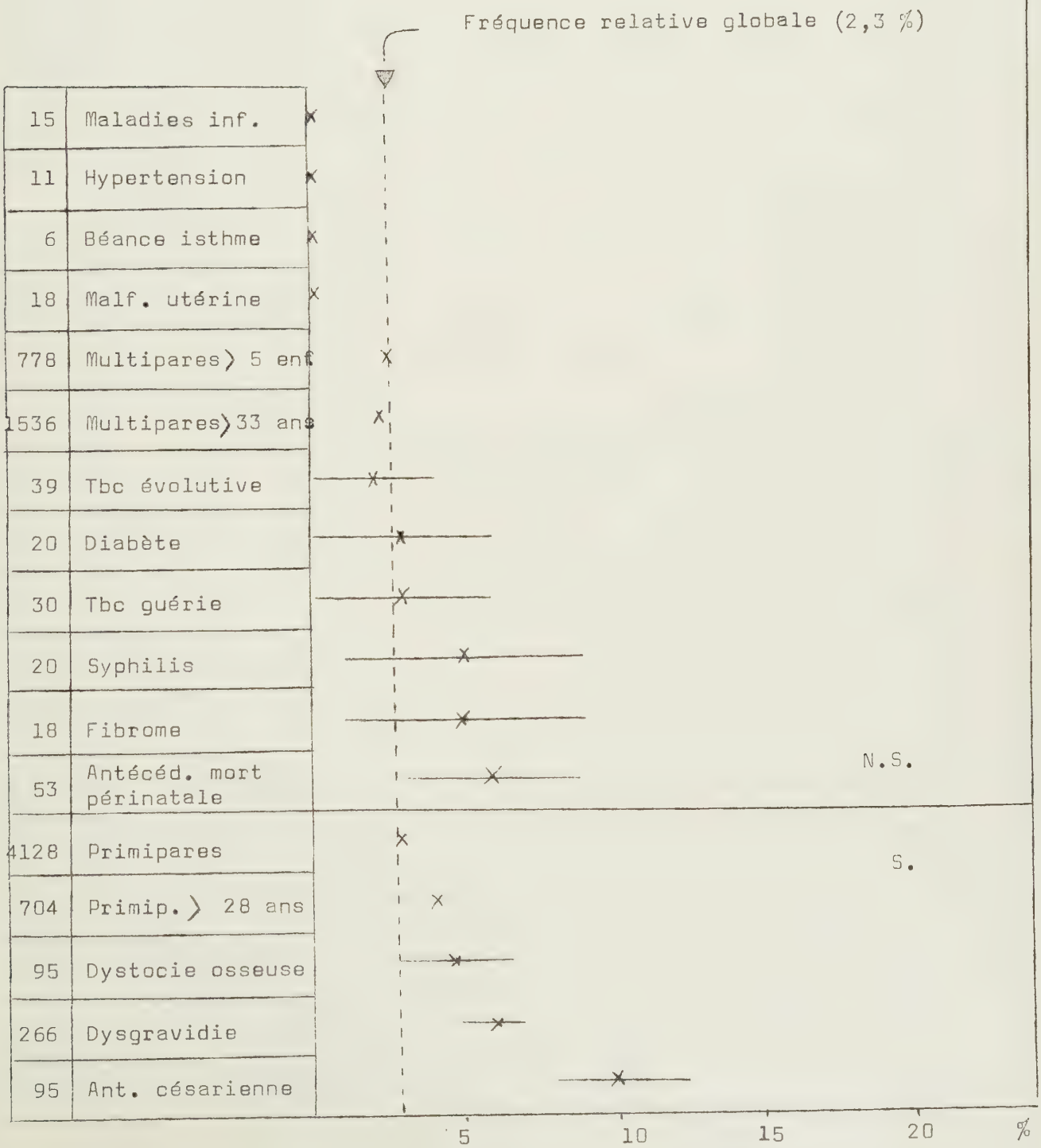


Effectif : Av.T.	Effectif : à T.	
38	156	Malformations
19	26	Oedème Cérébro-méningé
112	172	Jumeaux
19	38	Maladies infectieuses
44	24	Hémorrag.Ménin g. grave
538	251	Poids inf.2,5 kg
174	10068	Poids sup.2,5 kg
33	33	Hémorragie ménin-gée bénigne
36	6	Inondation ven-triculaire.

5.a.

Naissance après terme et données maternelles

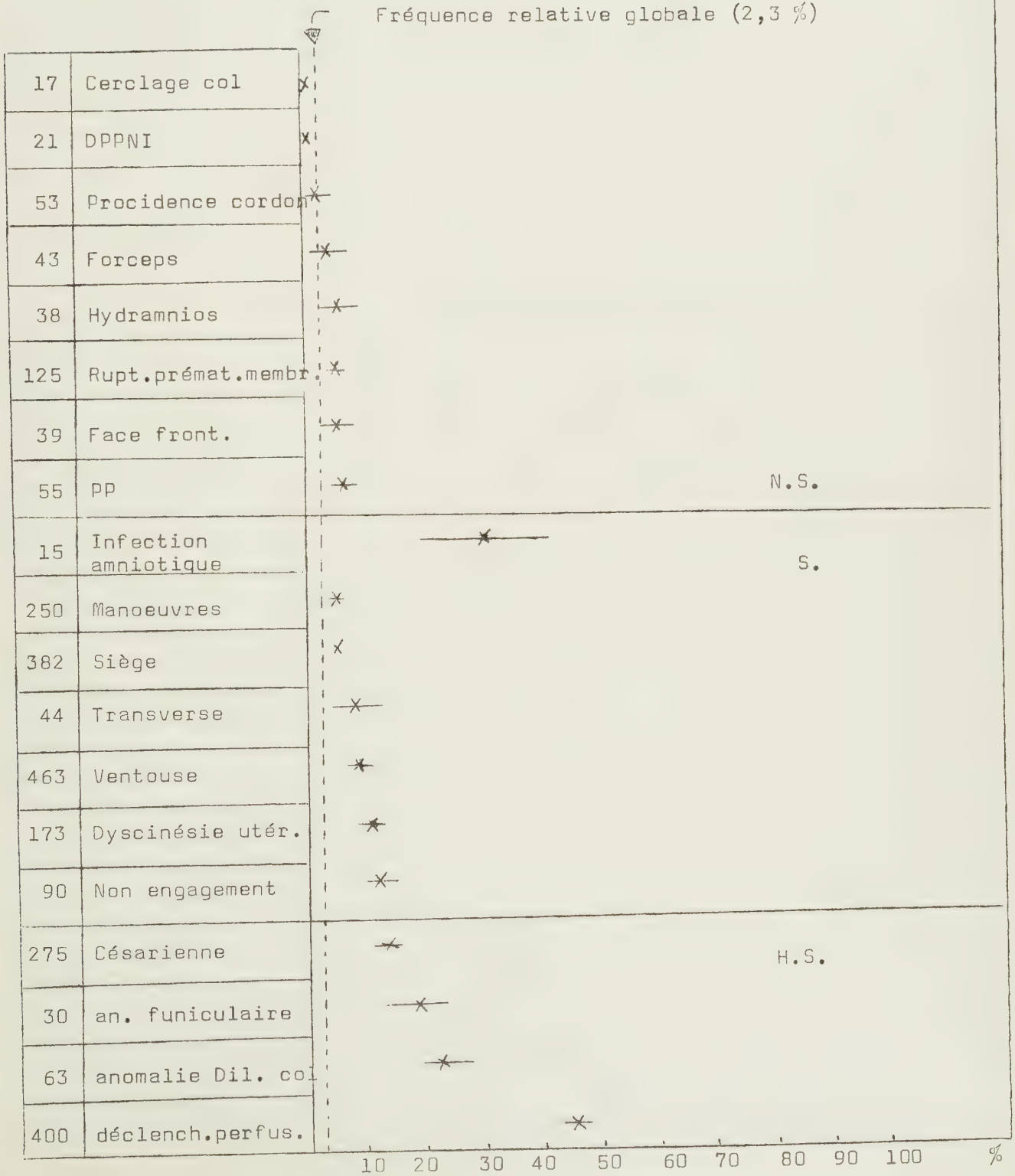
Naissance après terme : 265 cas = 2,3 %



5.b.

Naissance après terme et circonstances de l'accouchement

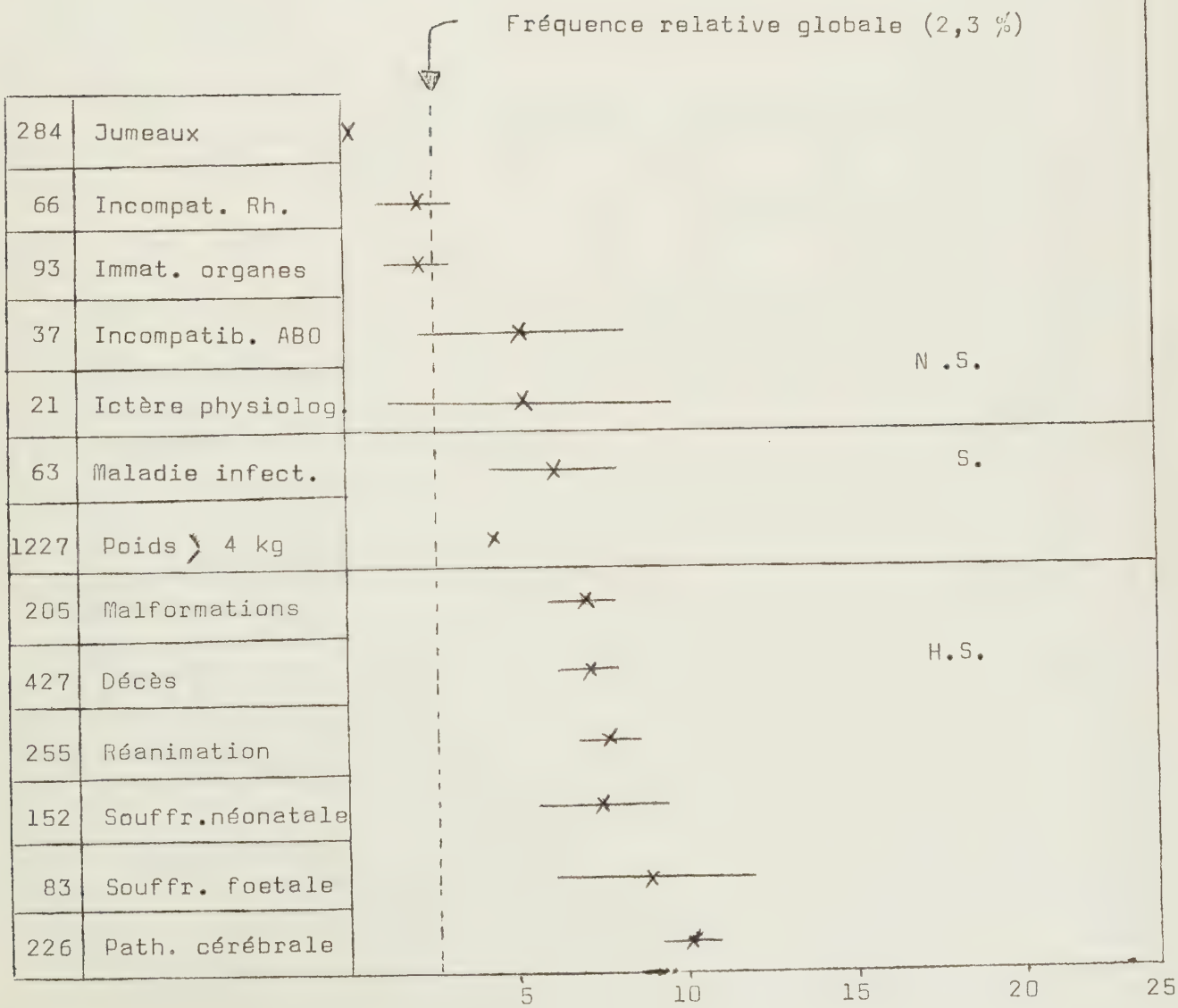
Naiss. après terme : 265 cas = 2,3 %



5.c.

Naissance après terme et la pathologie du nouveau-né

Naiss. après terme : 265 cas = 2,3 %

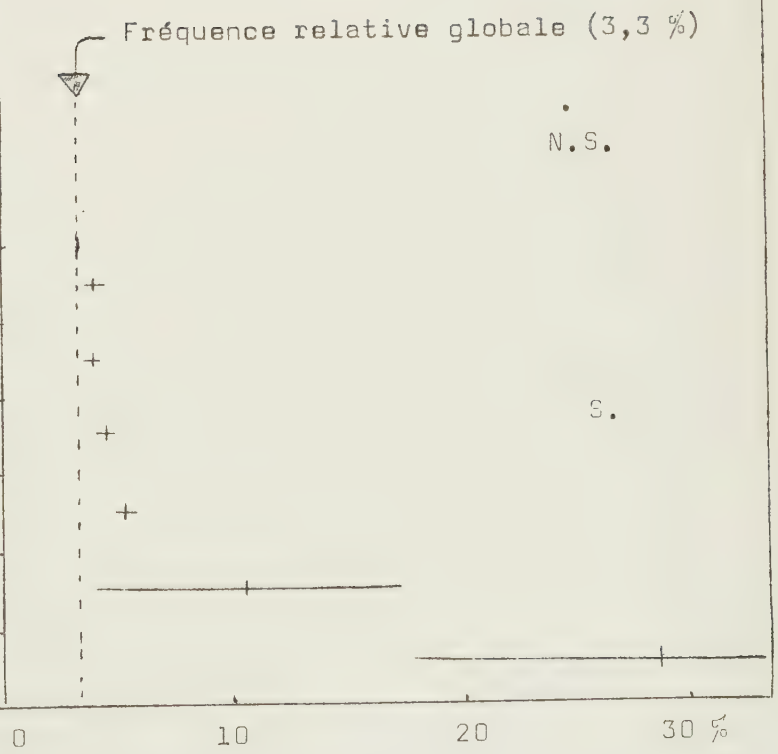


6a

Fréquence de présentation par le siège et données maternelles

Siège 382 cas = 3,3 %

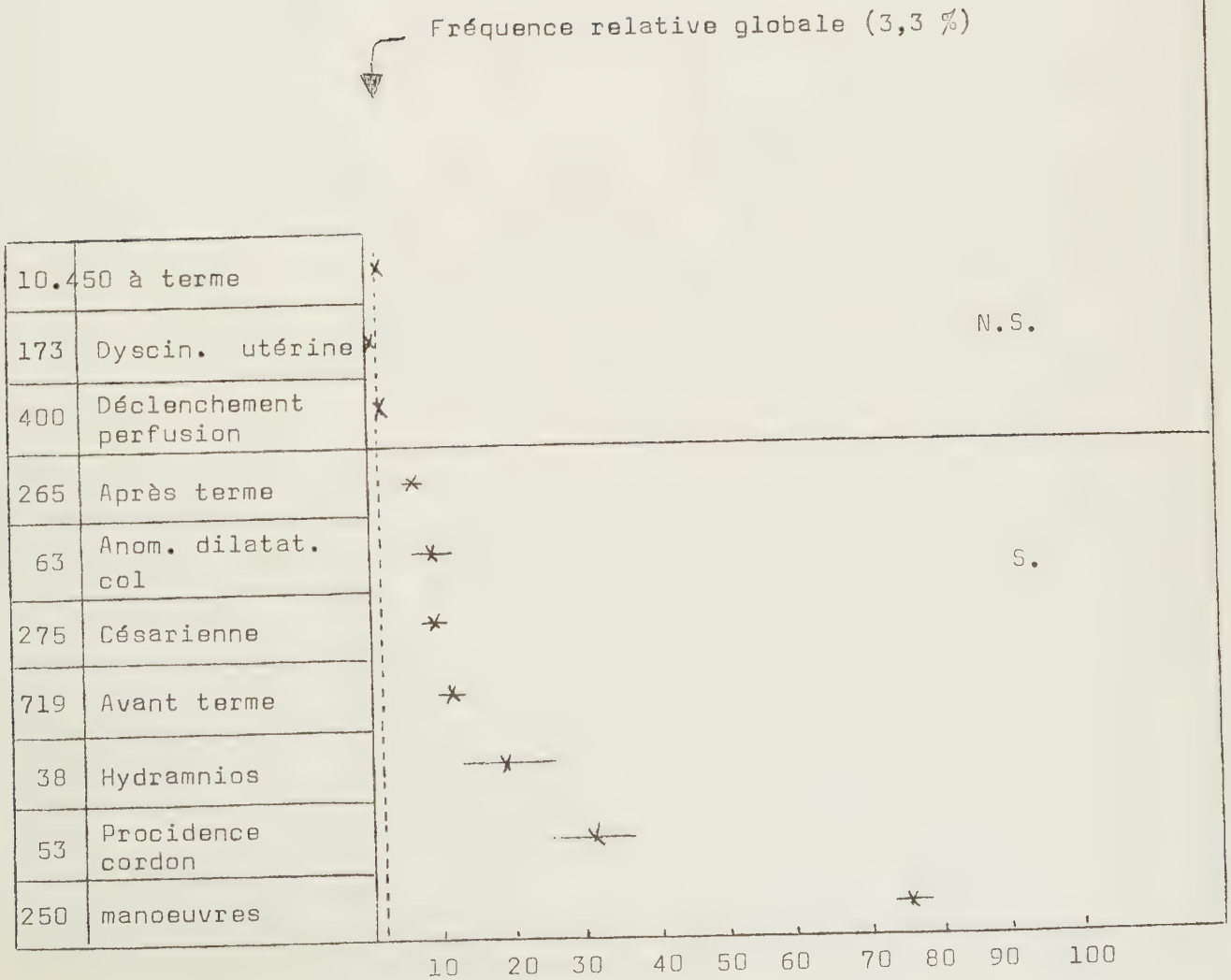
266	Dysgravidie
95	Dystocie osseuse
1536	Multipares supér. à 33 ans
4128	Primipares
778	Multipares supér. à 5 enfants
704	Primipares supér. à 28 ans
18	Fibrome
18	Malform.utérines



6b

Fréquence de présentation par le siège et circonstances de l'accouchement

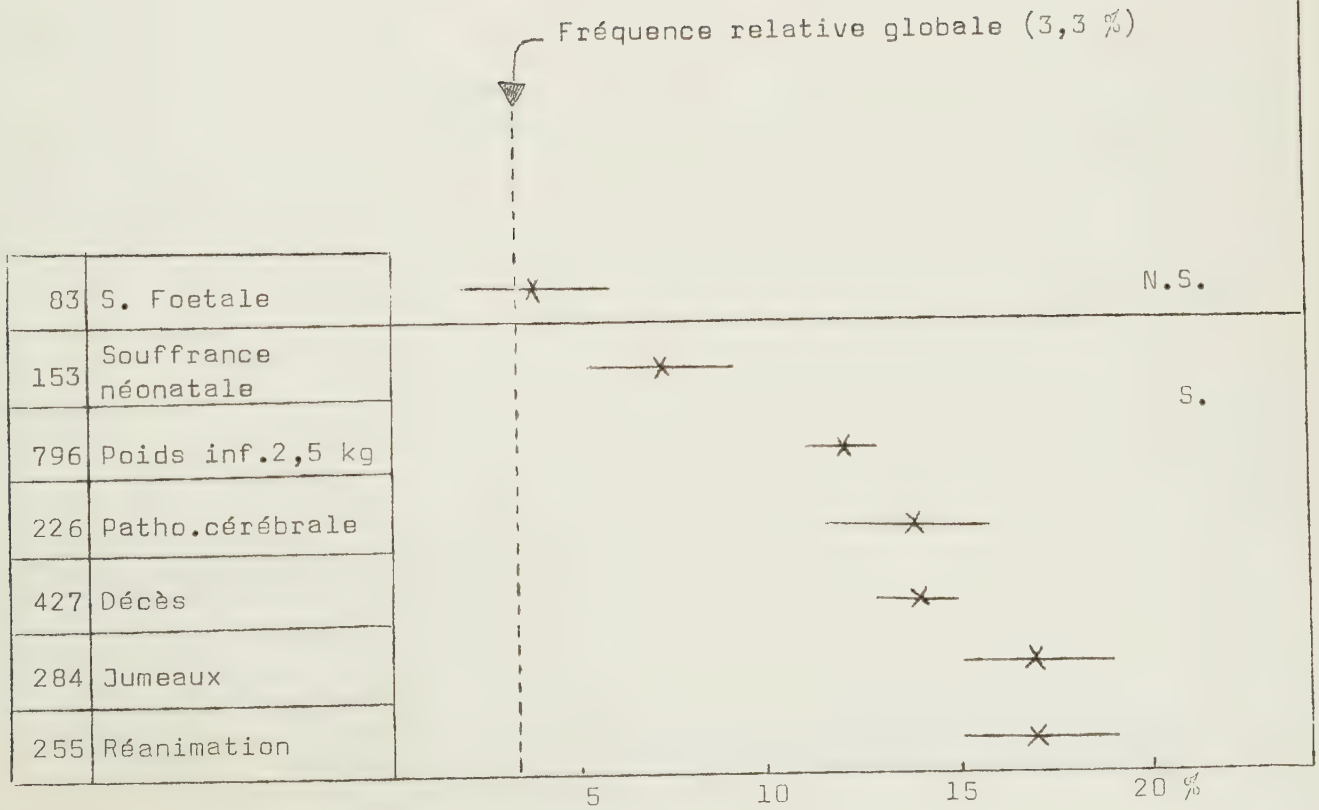
Siège : 382 cas = 3,3 %



6c

Fréquence de présentation par le siège et pathologie du nouveau-né

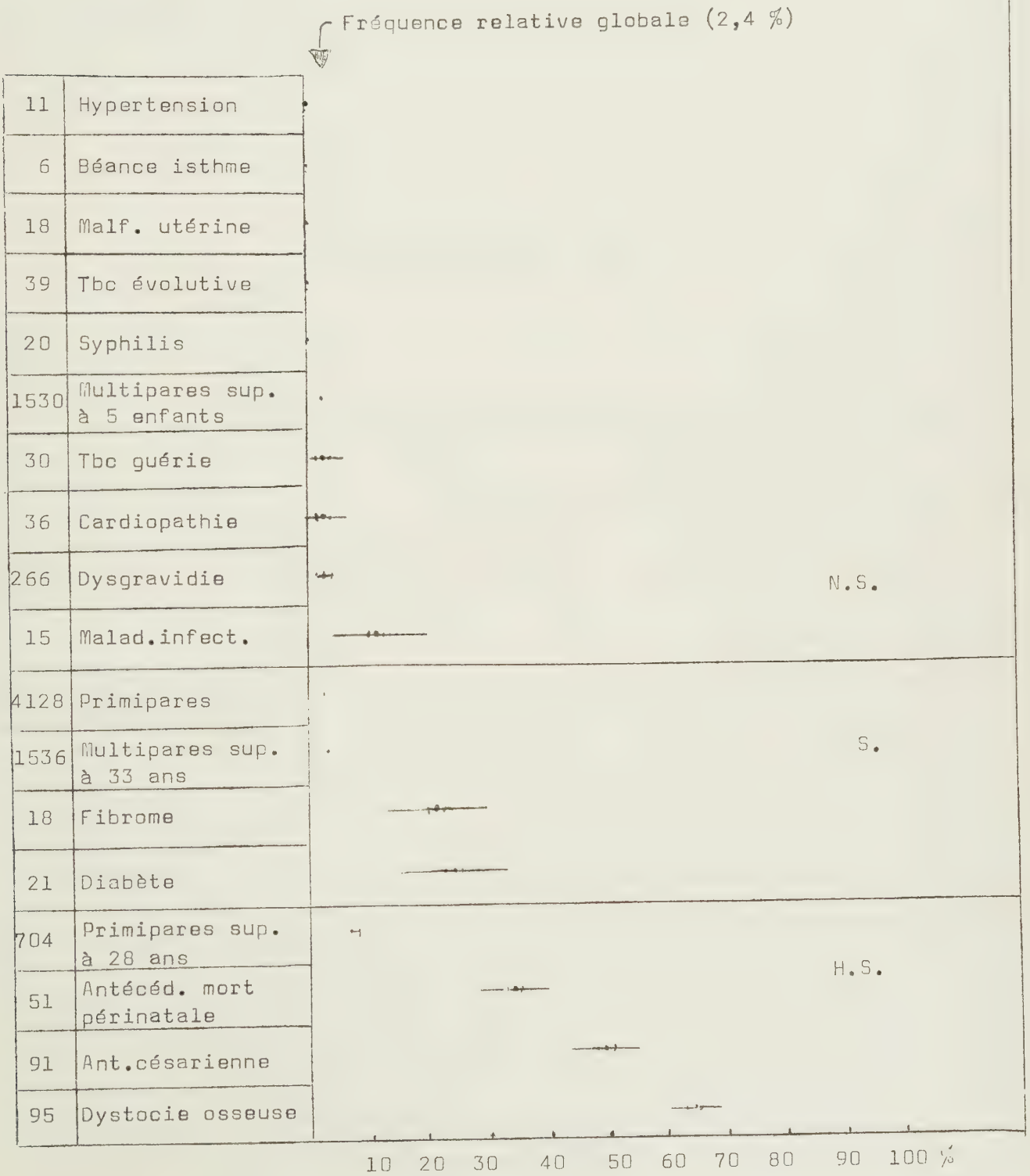
382 cas = 3,3 %



7a

Césarienne et données maternelles

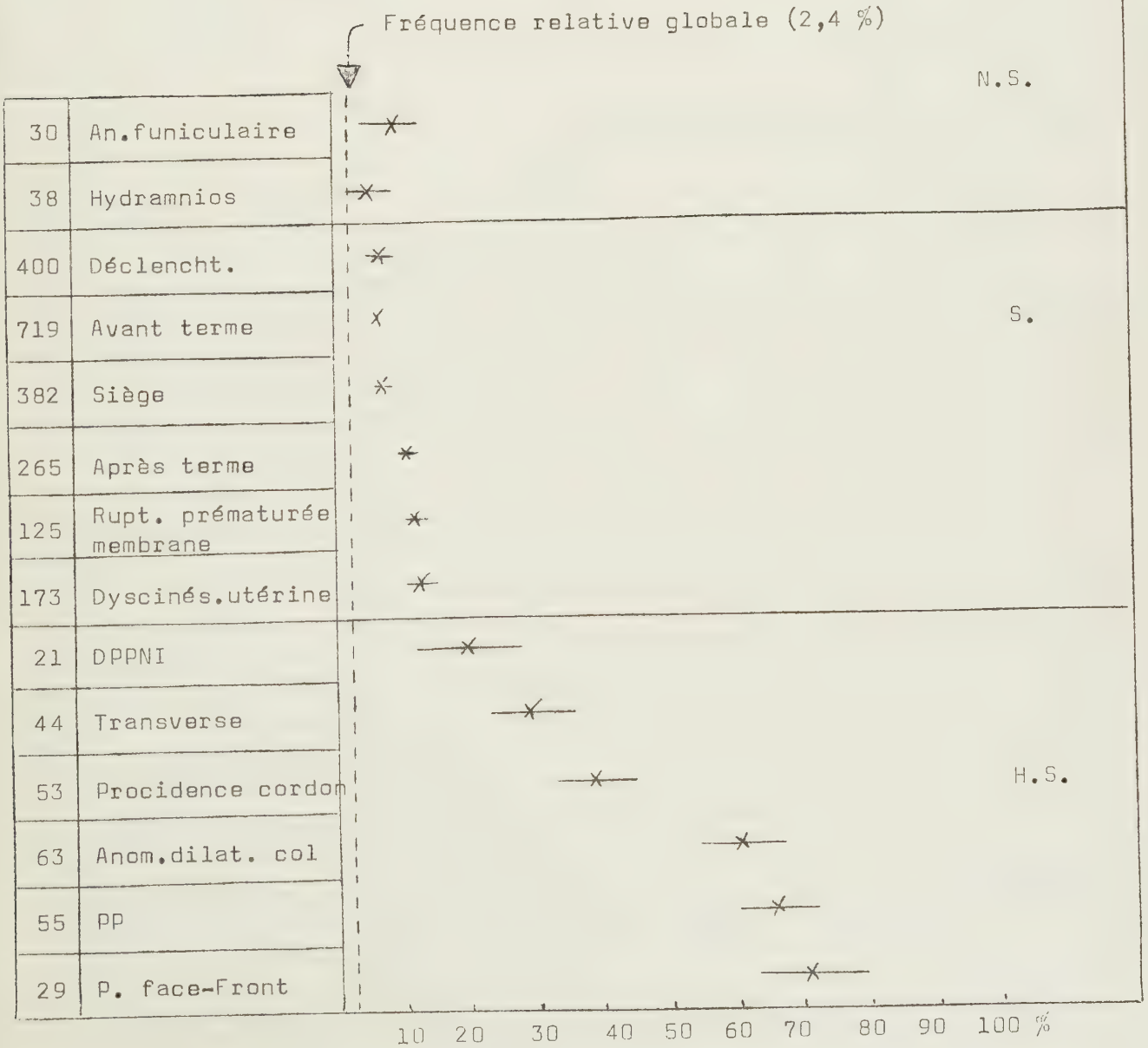
275 césariennes = 2,4 %



7b

Césarienne et circonstances de l'accouchement

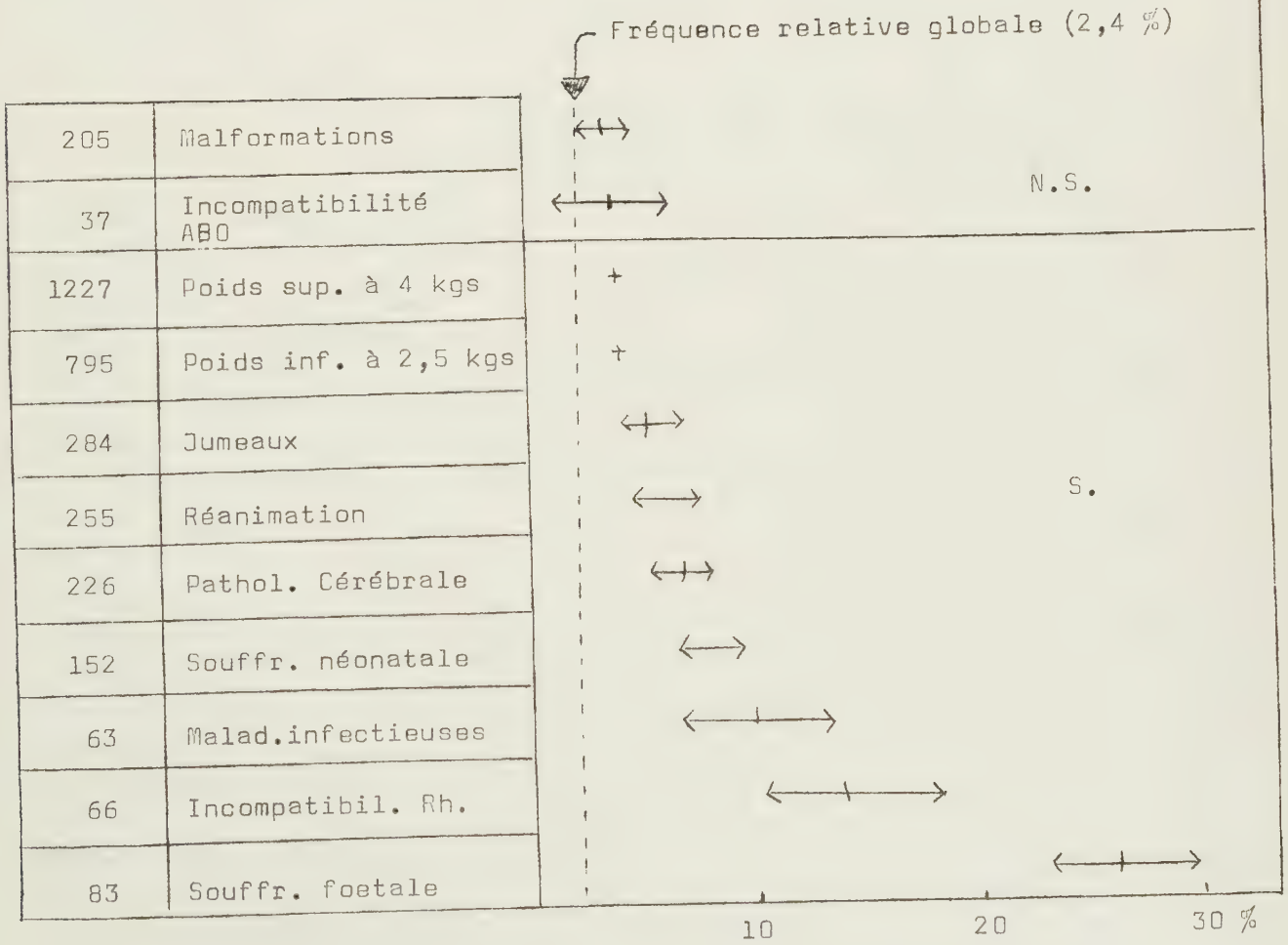
275 césariennes : 2,4 %



7c

Césarienne et pathologie néonatale

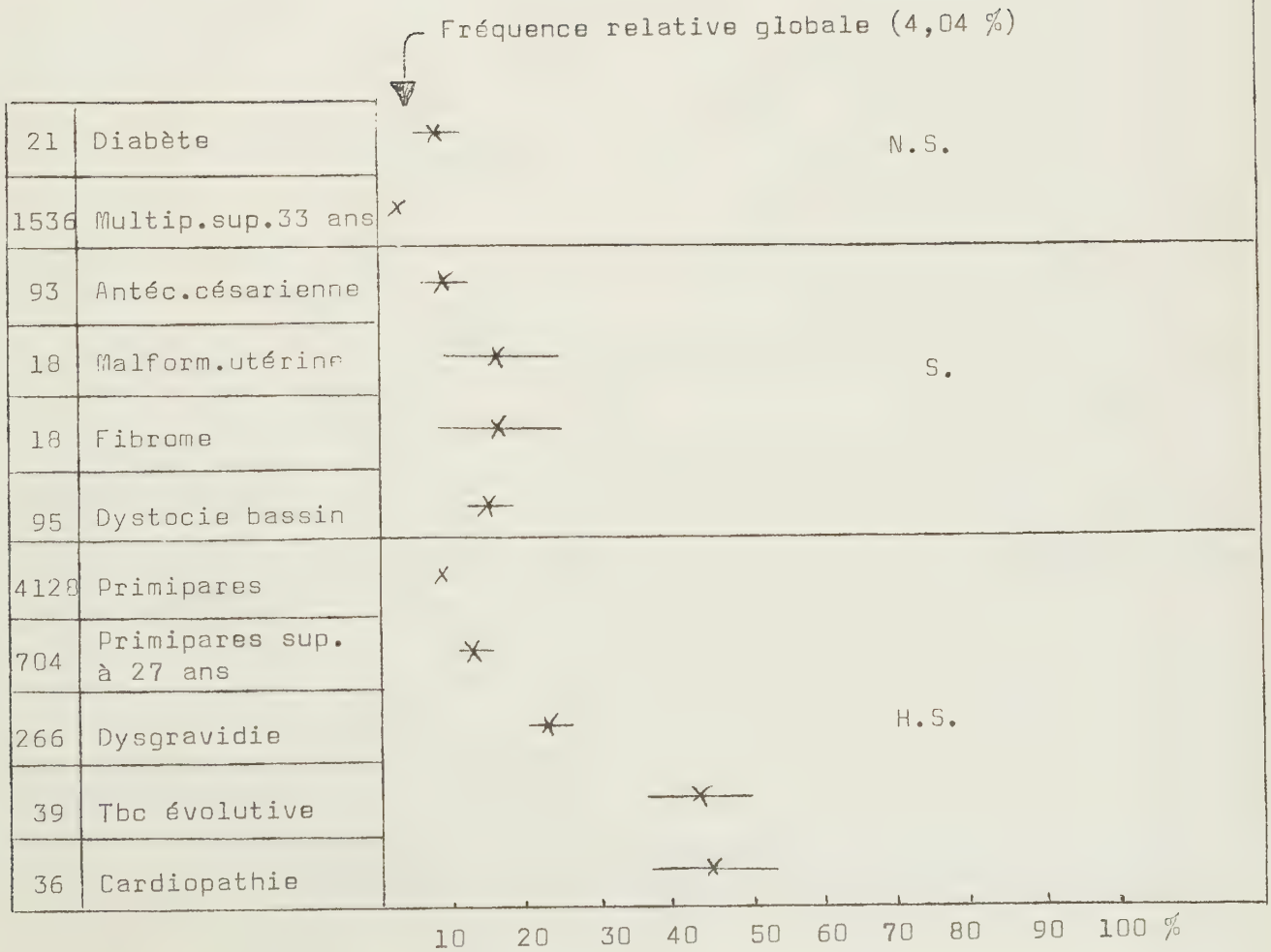
275 césariennes = 2,4 %



8a

Ventouses et données maternelles

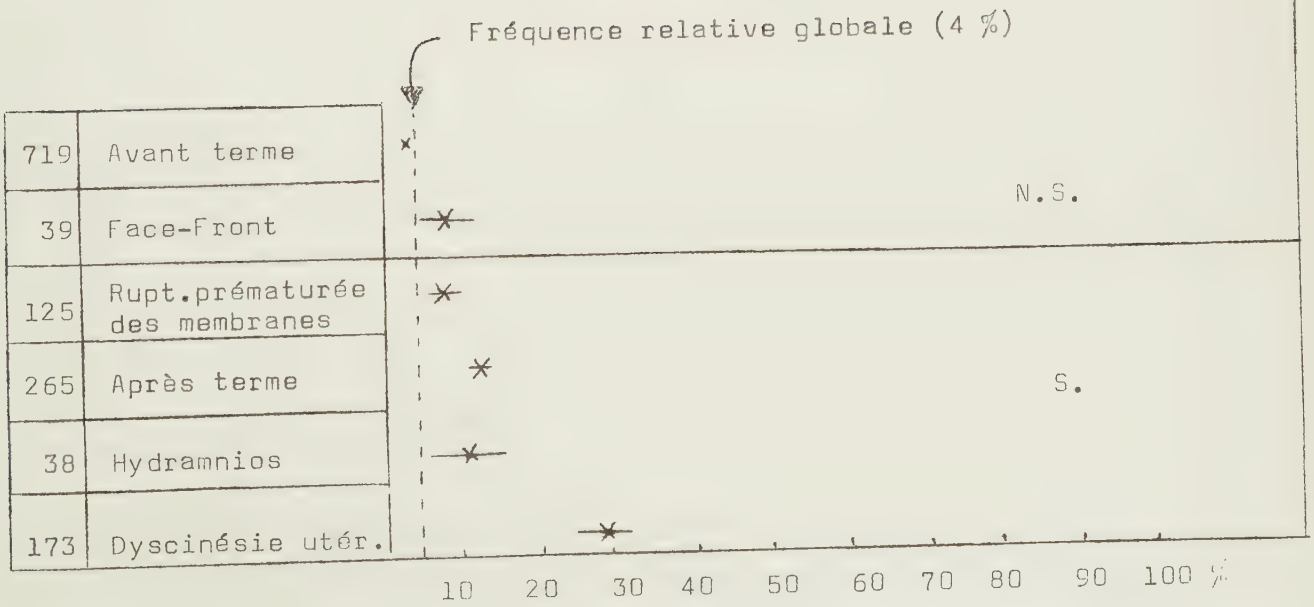
463 ventouses = 4,04 %



8b

Ventouse et circonstances de l'accouchement

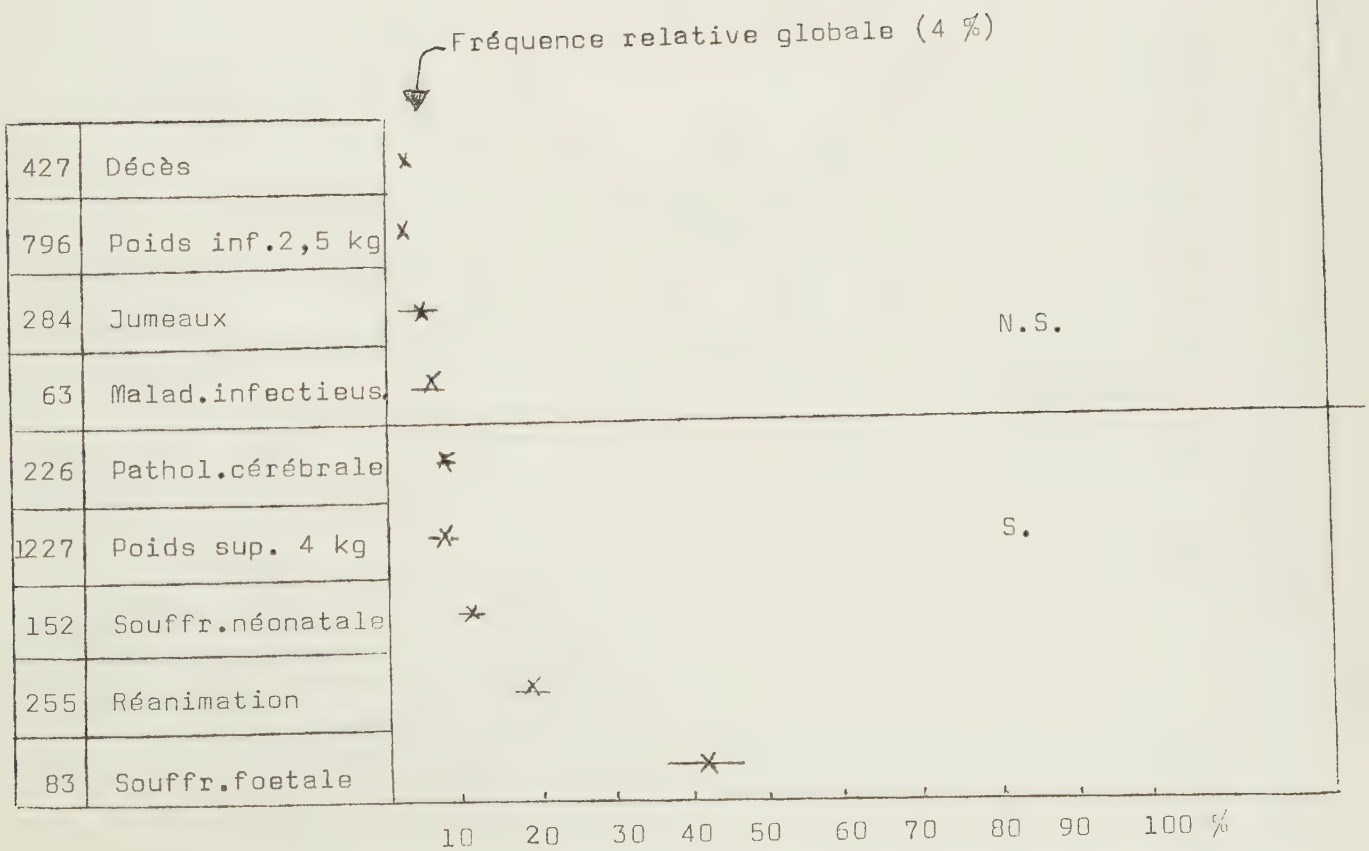
463 ventouses = 4,04 %



8c

Ventouse et pathologie néonatale

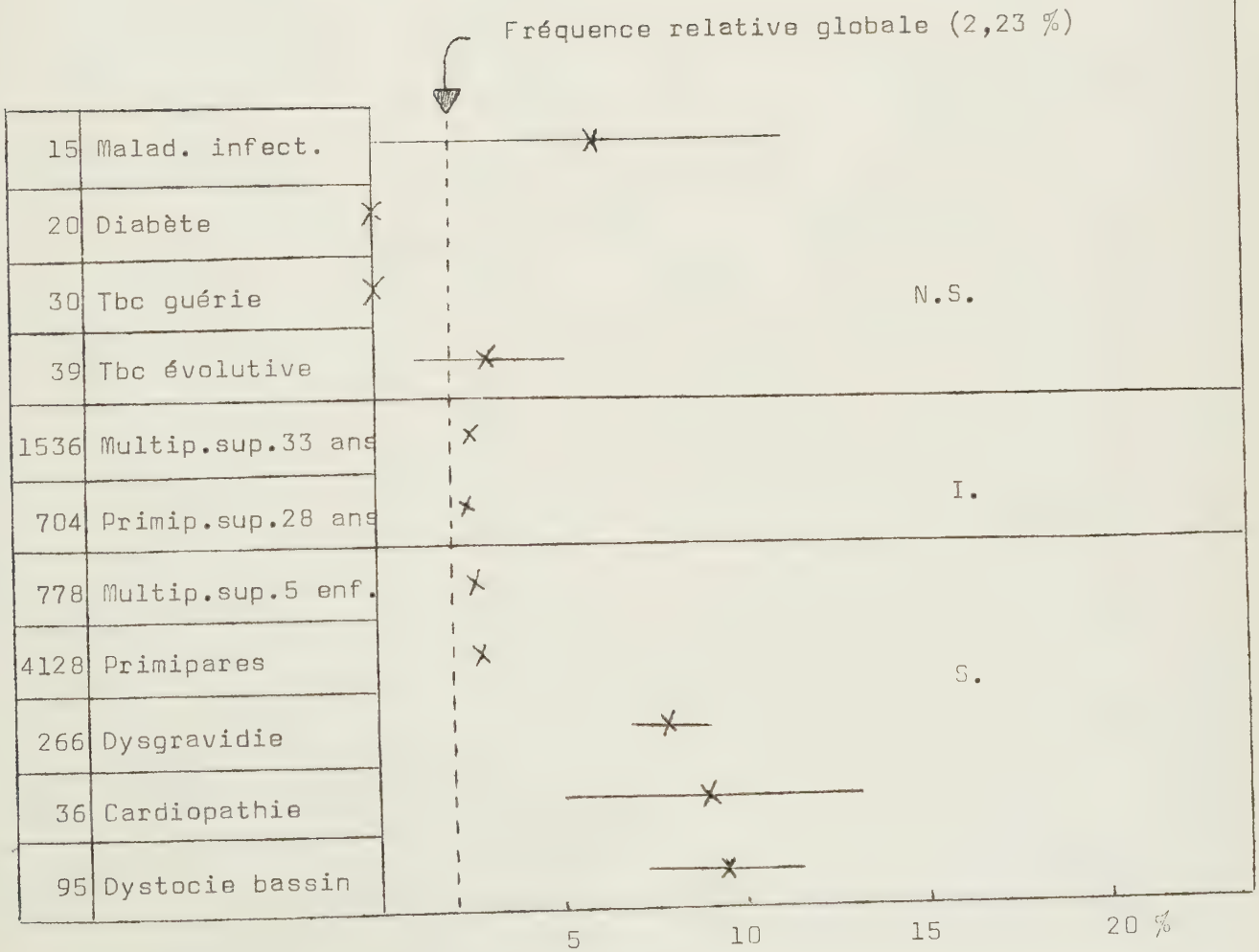
463 ventouses = 4,04 %



9a

Réanimation à la naissance et données maternelles

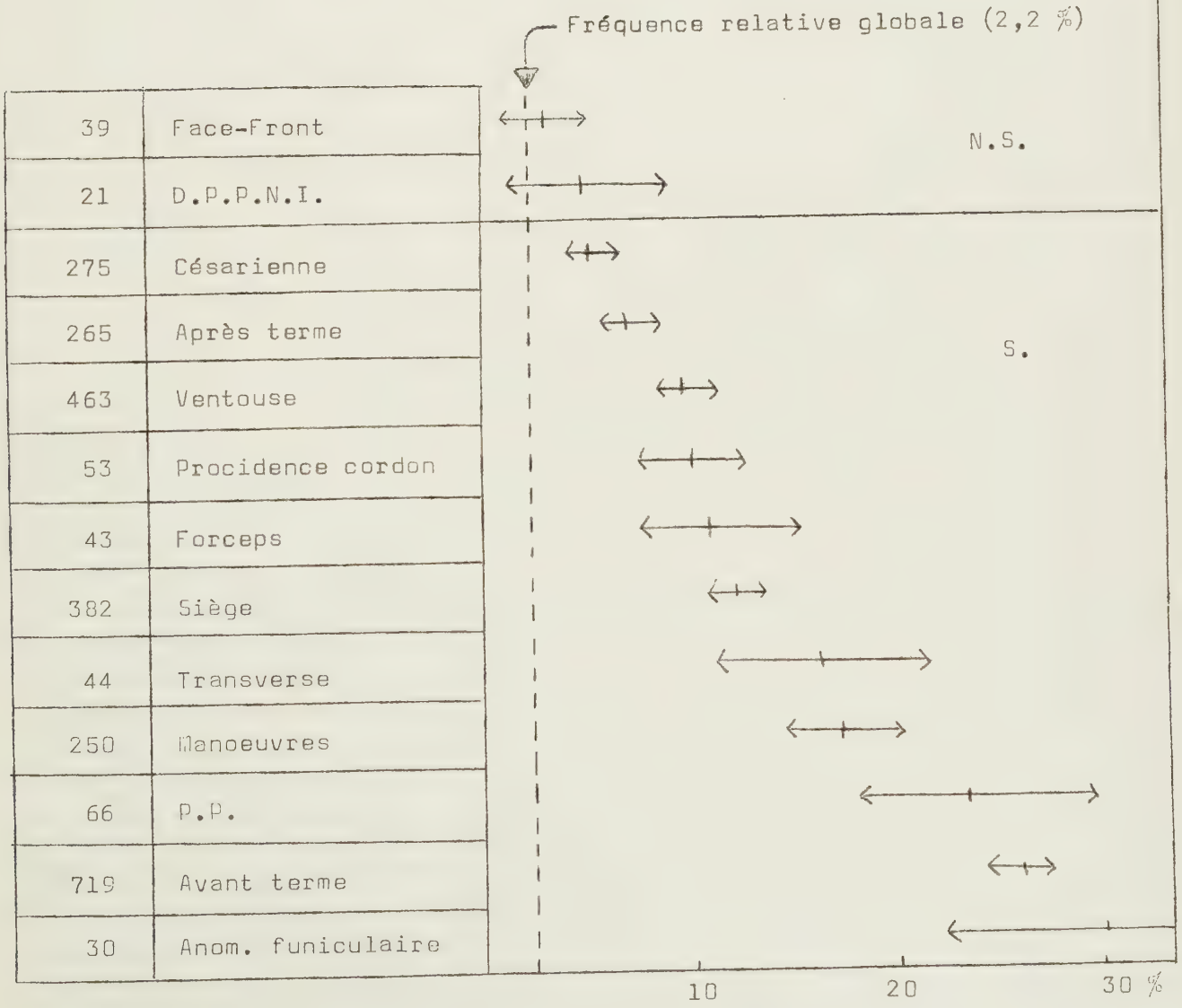
Etat path. naissance : 2,23 %



9b

Réanimation à la naissance et circonstances de l'accouchement

255 enfants réanimés = 2,2 %

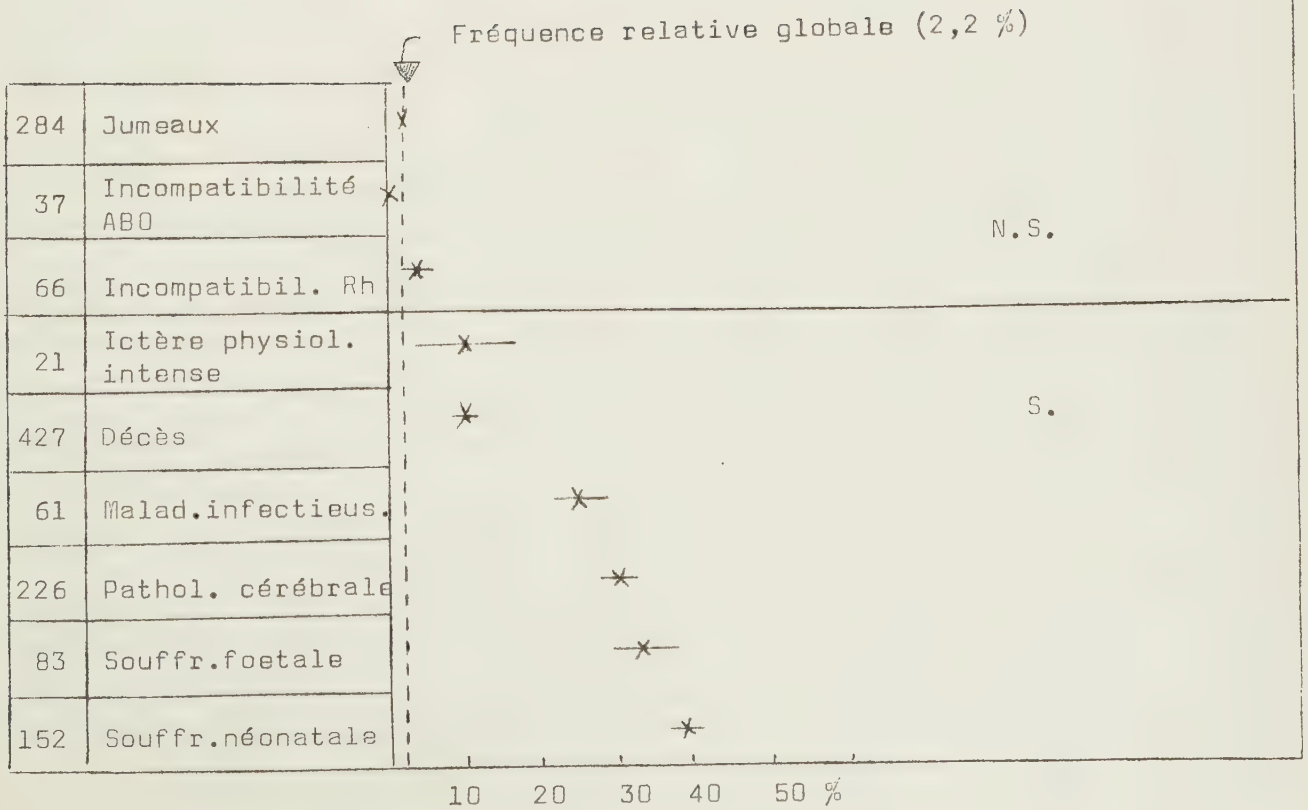


39	Face-Front
21	D.P.P.N.I.
275	Césarienne
265	Après terme
463	Ventouse
53	Procidence cordon
43	Forceps
382	Siège
44	Transverse
250	Manoeuvres
66	P.P.
719	Avant terme
30	Anom. funiculaire

9c

Réanimation à la naissance et pathologie du nouveau-né

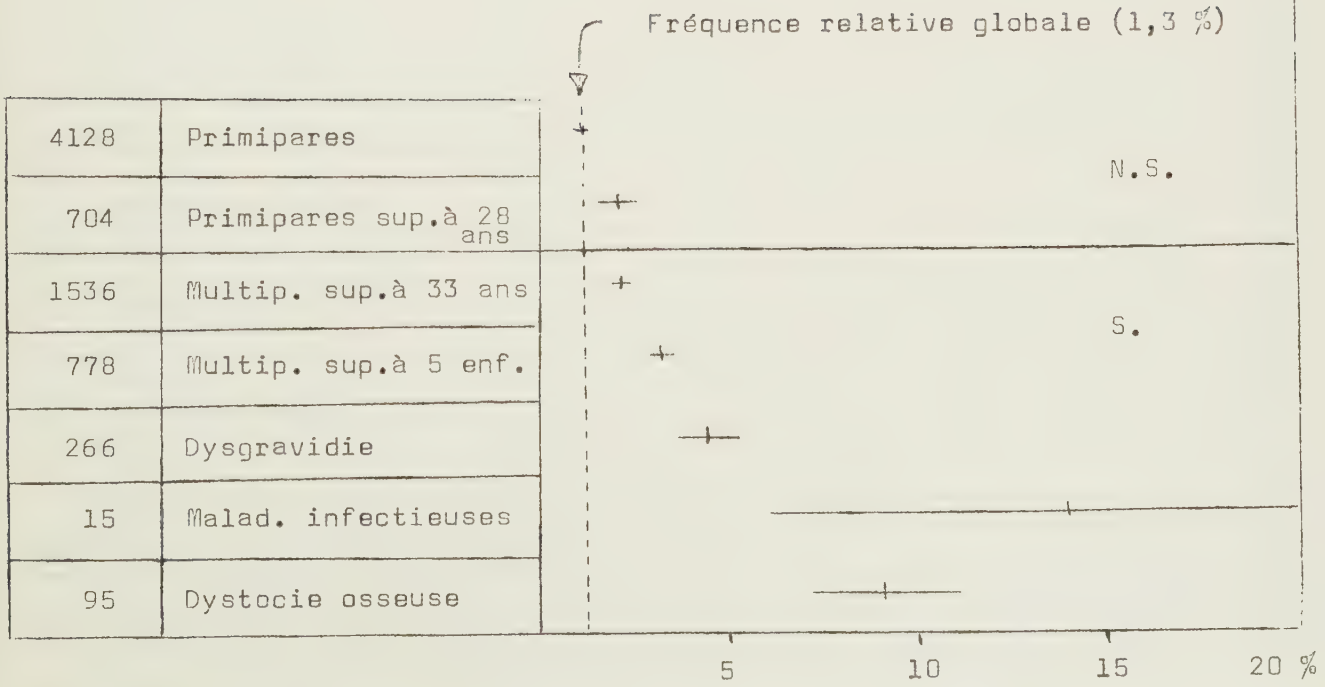
255 enfants réanimés = 2,2 %



10.a.

Souffrance néonatale et données maternelles

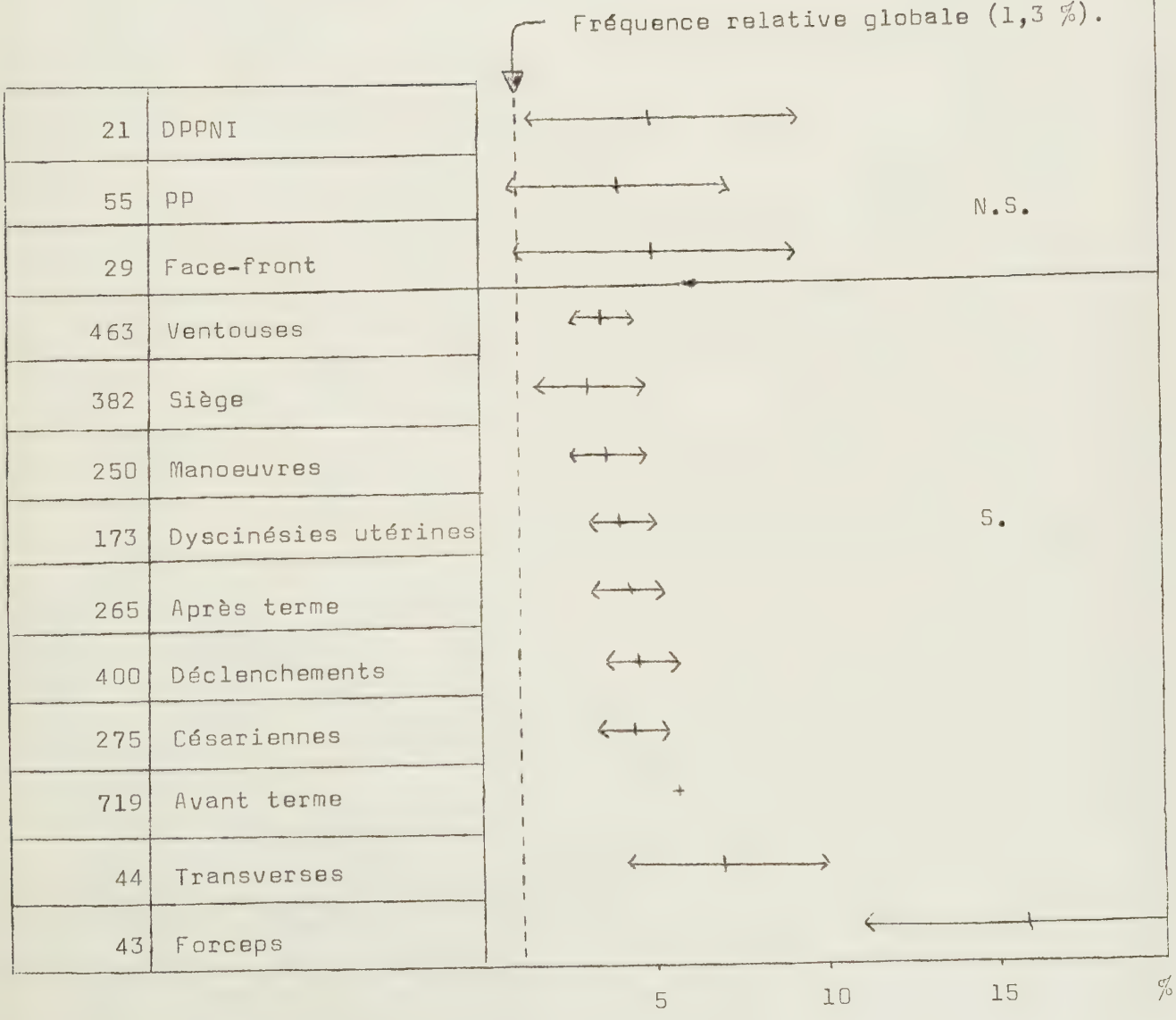
Souffrance néonatale : 152 cas = 1,3 %



10.b.

Souffrance néonatale et circonstances de l'accouchement

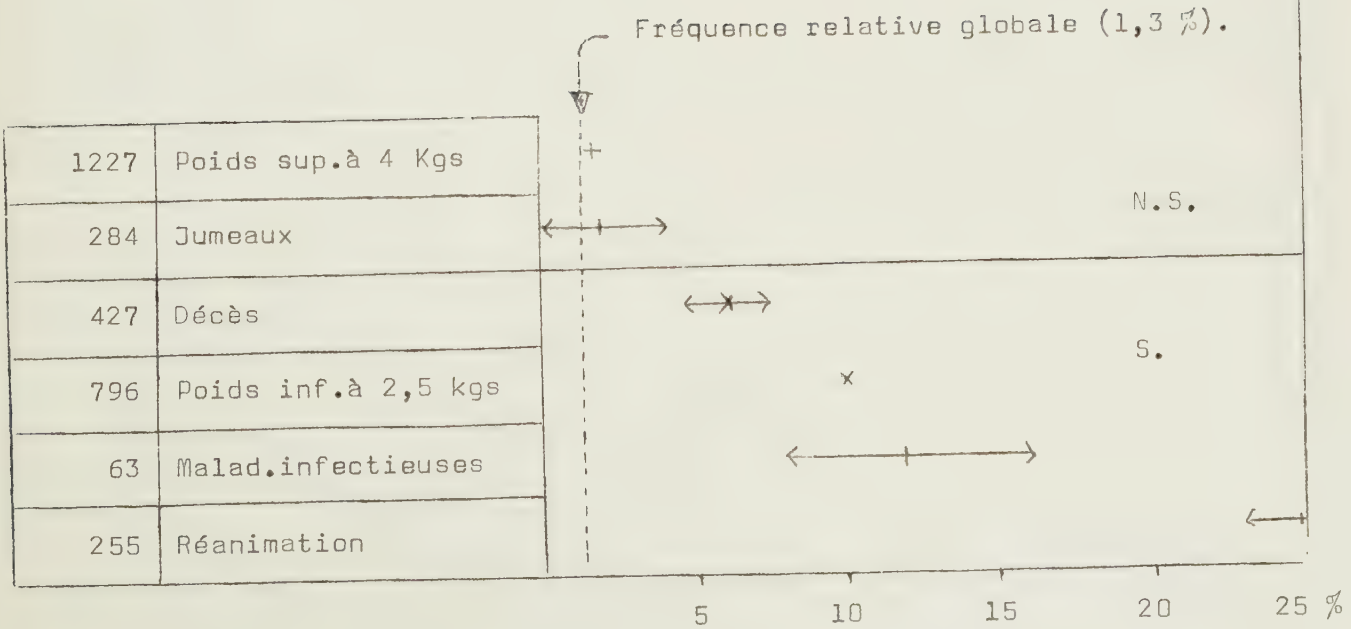
Souffr. néonatale : 152 cas = 1,3 %.



10.c.

Souffrance néonatale et pathologie du nouveau-né

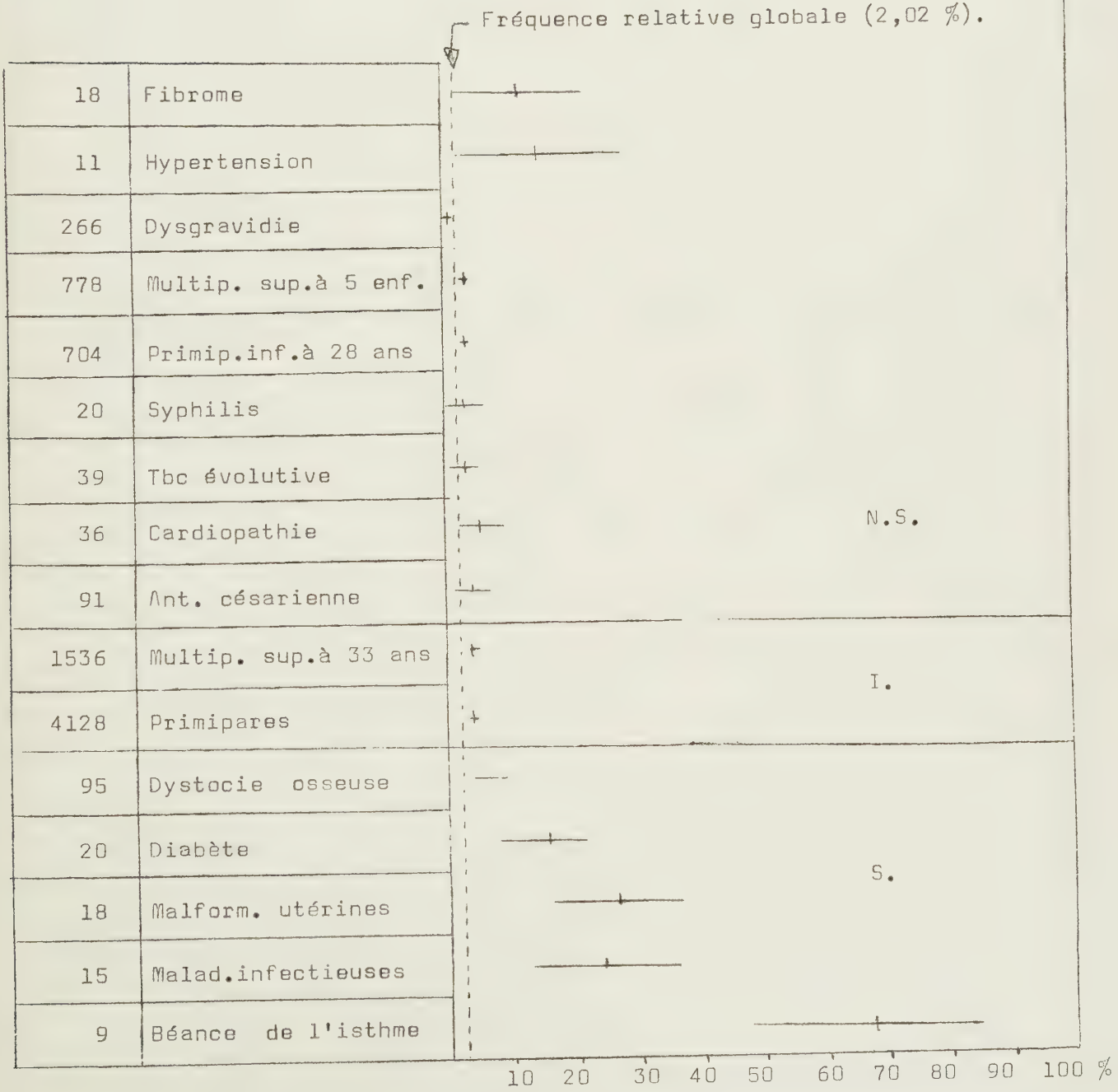
152 souffrances néonatales : 1,3 %



11.a.

Pathologie cérébrale et données maternelles

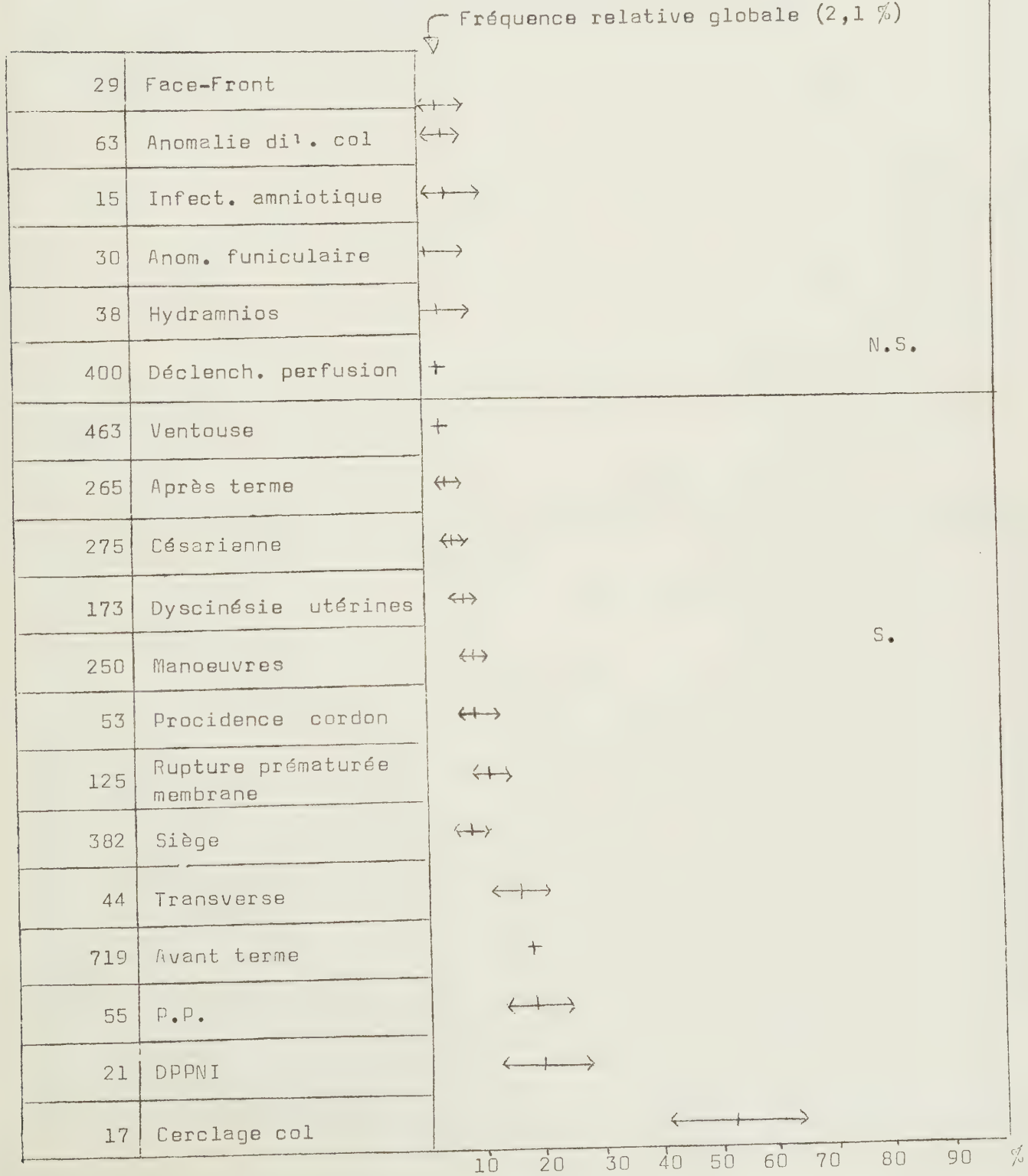
Path. cérébrale : 2,02 % = 226 cas



Pathologie cérébrale et circonstances de l'accouchement

Pathol. cérébrale : 226 cas = 2,09 %

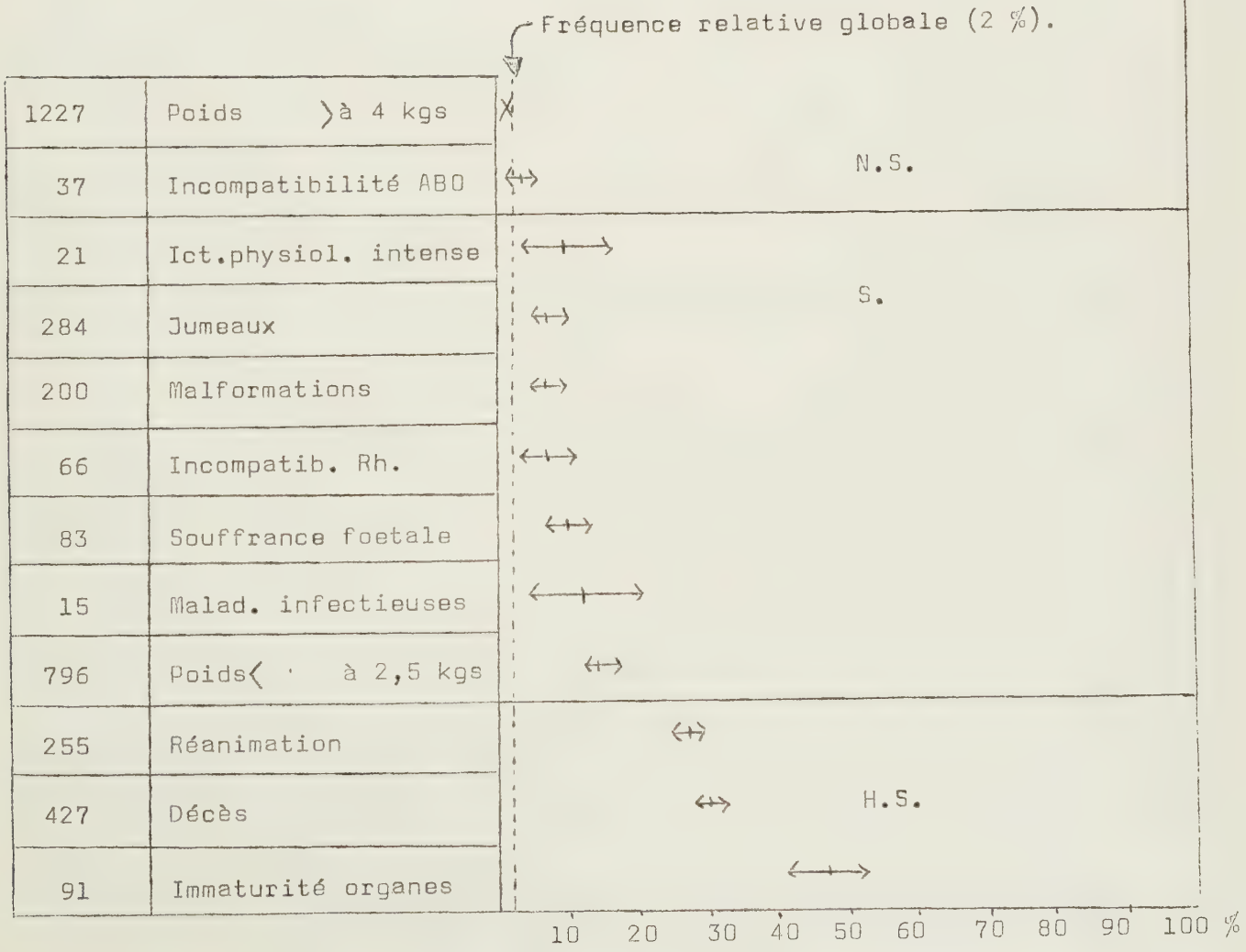
11.b.



11. c.

Pathologie cérébrale et pathologie du nouveau-né

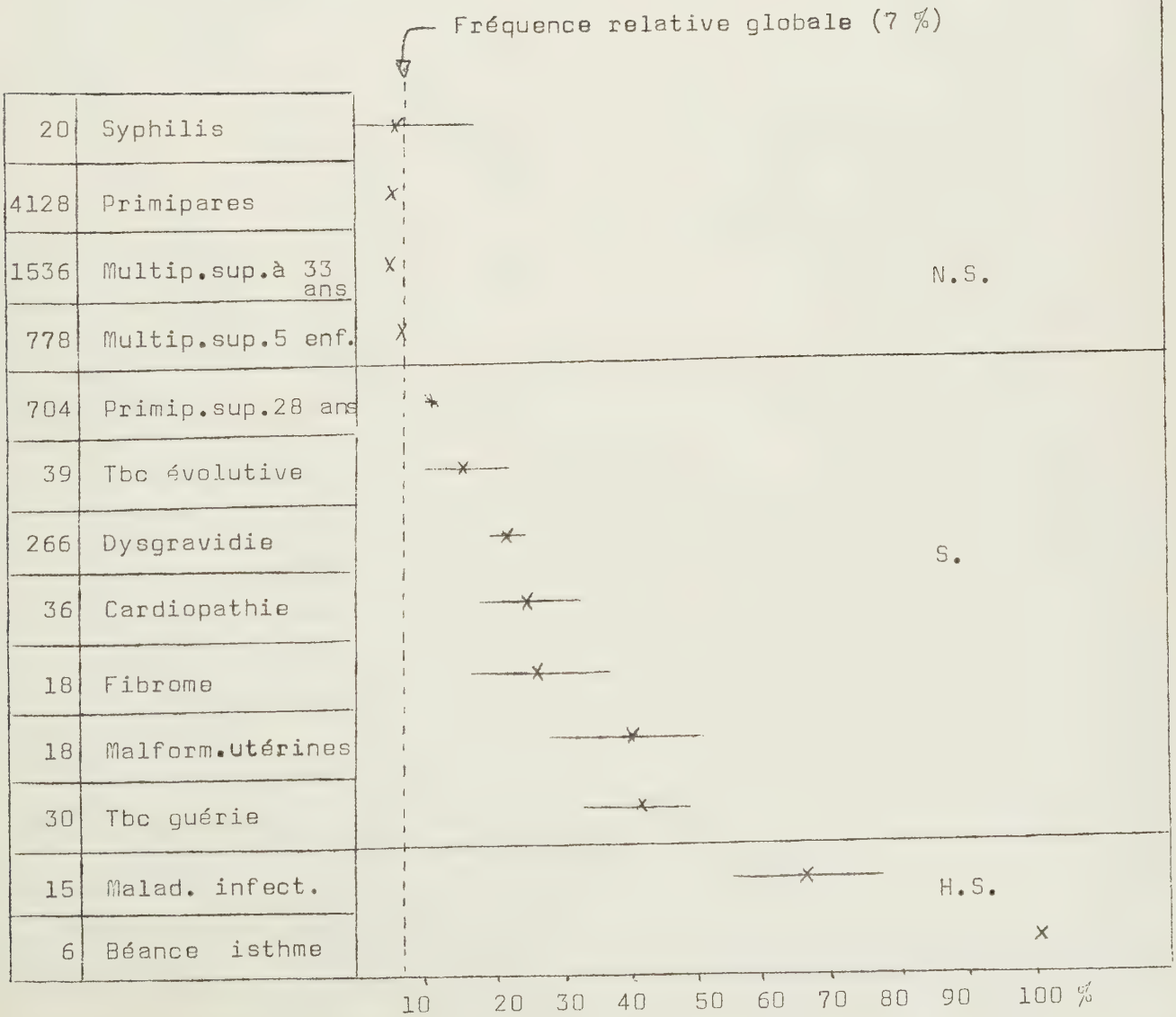
Pathologie cérébrale : 226 cas : 2,02 %



12.a.

Enfants de poids inférieur à 2,5 kgs
et données maternelles

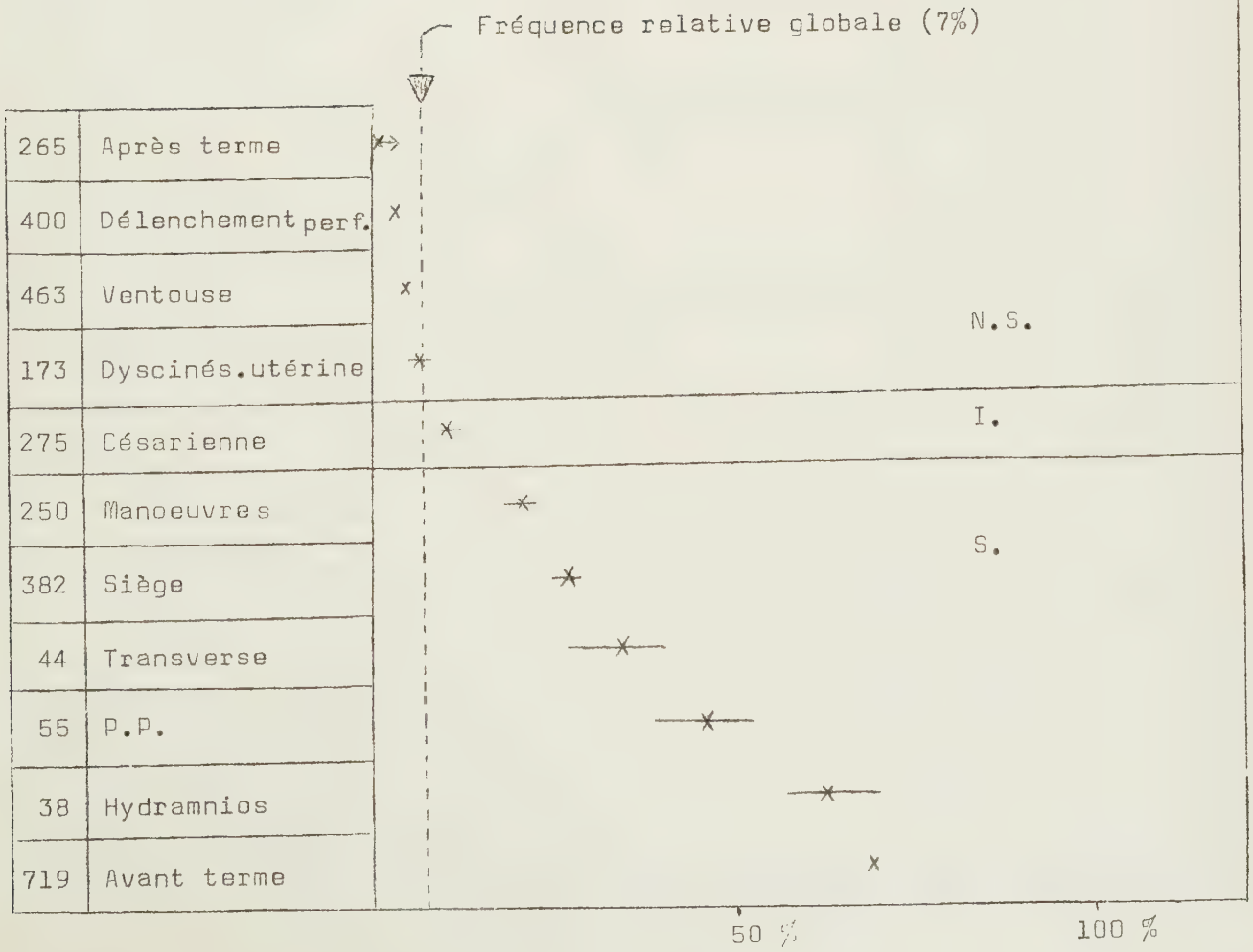
Poids inférieur à 2,5 kgs : 7 %



12 b.

Enfants de poids inférieur à 2,5 kgs
et circonstances de l'accouchement

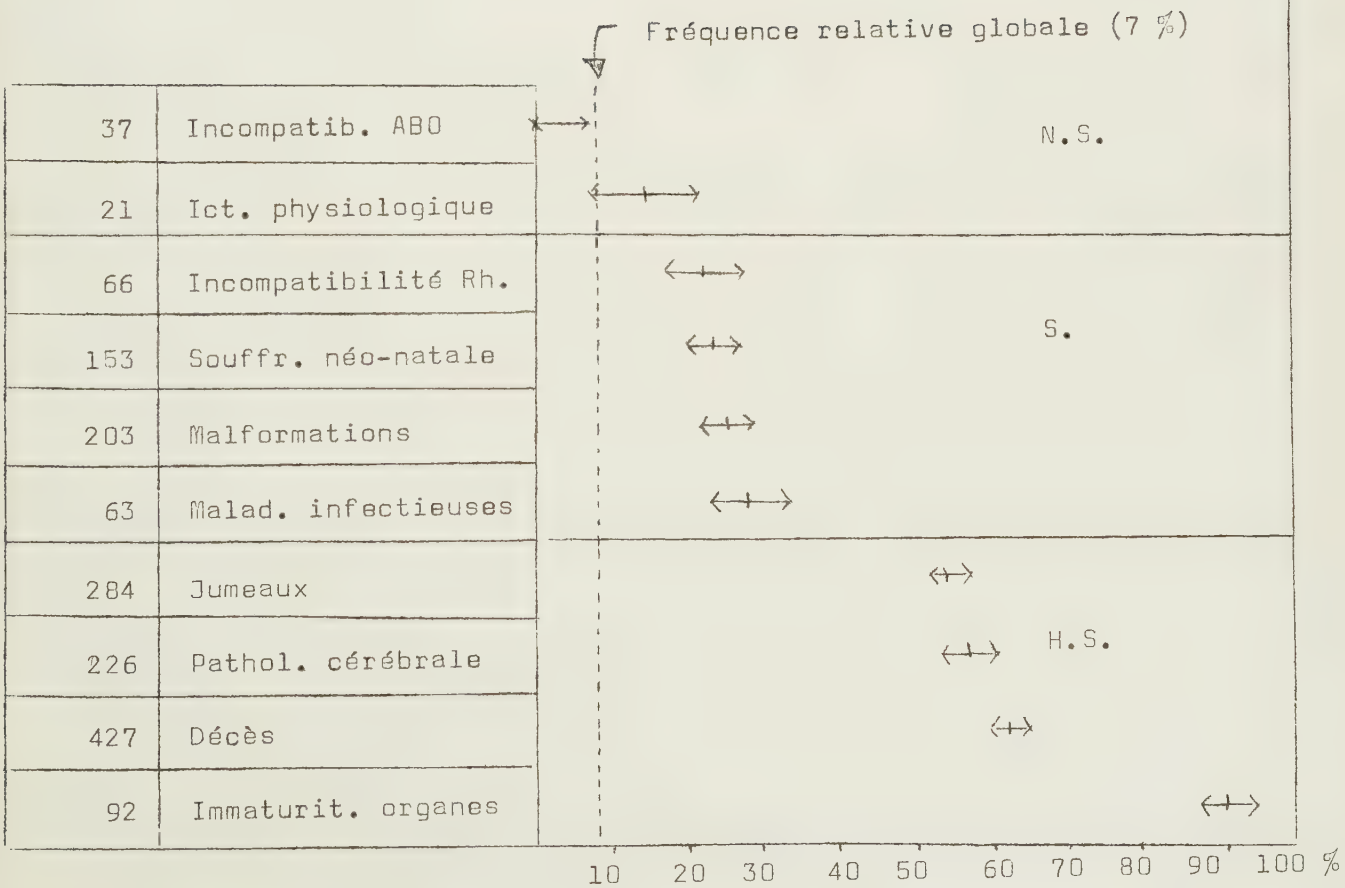
Poids inférieur à 2,5 kgs : 7 % = 796 cas



12 c.

Enfants de poids inférieur à 2,5 kgs
et pathologie néo-natale.

Poids inférieur à 2,5 kgs = 796 cas : 7 %

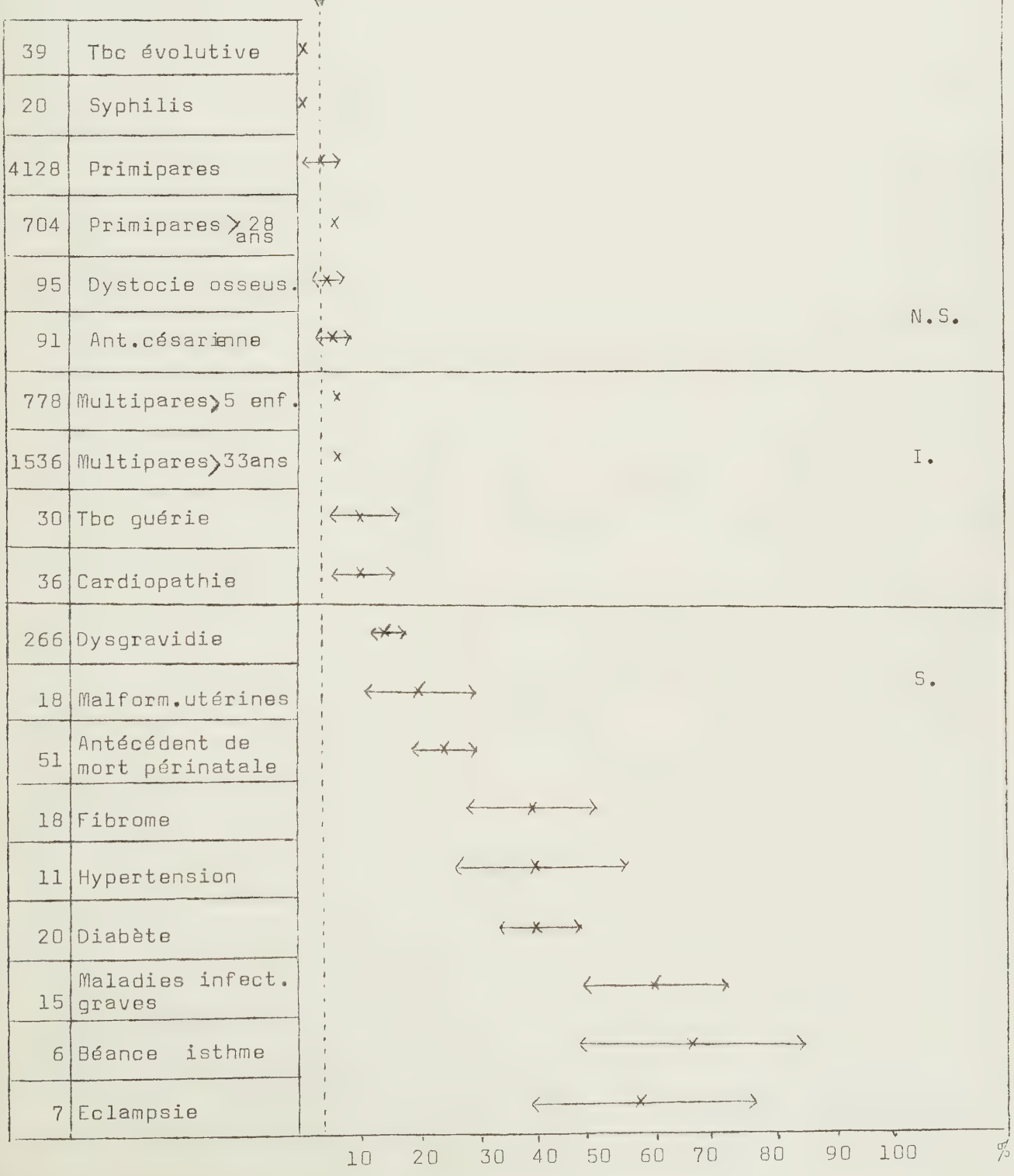


427 décès : 3,73 %

13.a.

Décès et données maternelles

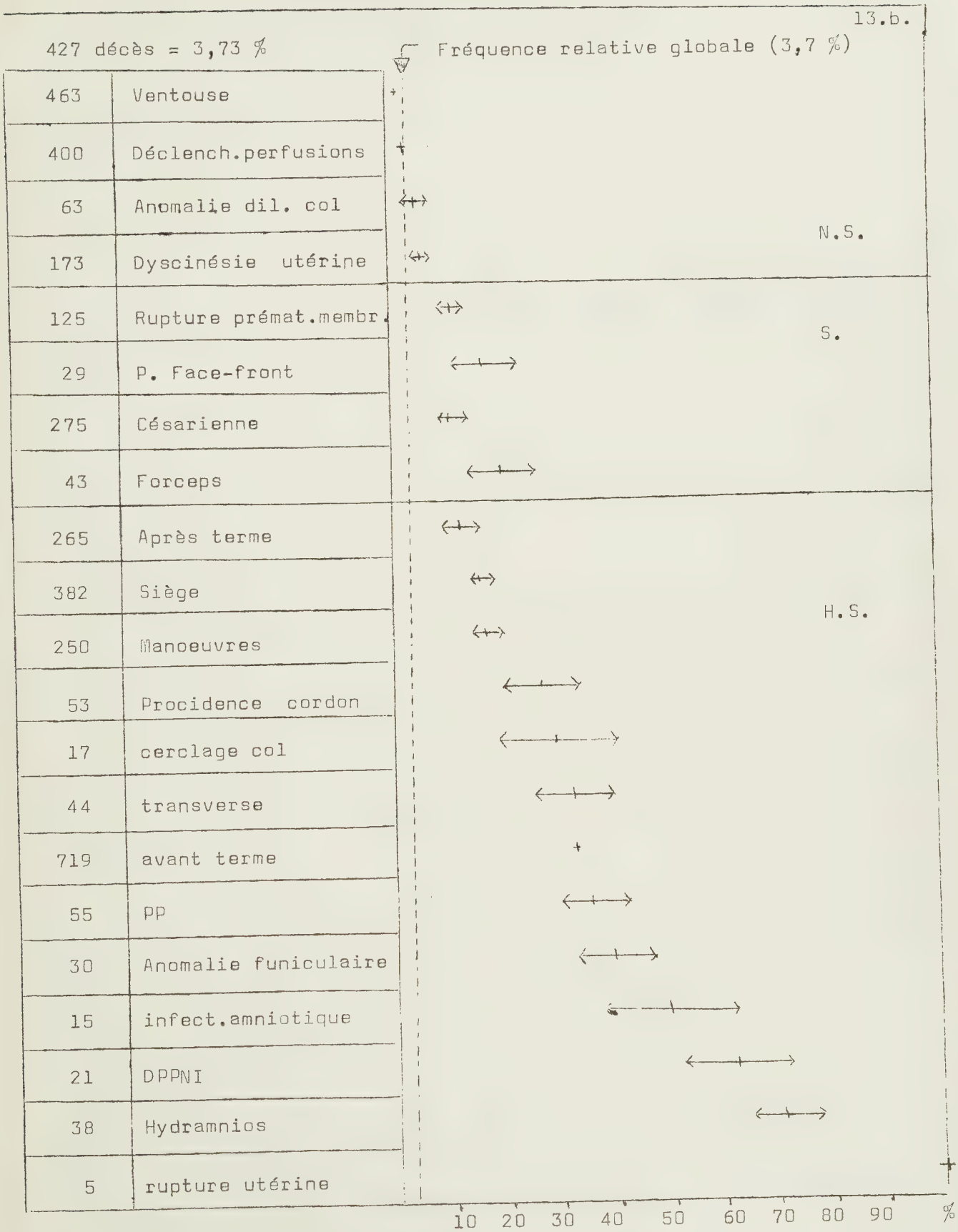
Fréquence relative globale (3,73 %).



Décès et circonstances de l'accouchement

13.b.

427 décès = 3,73 %



13.c.

Décès : 427 = 2,73 %

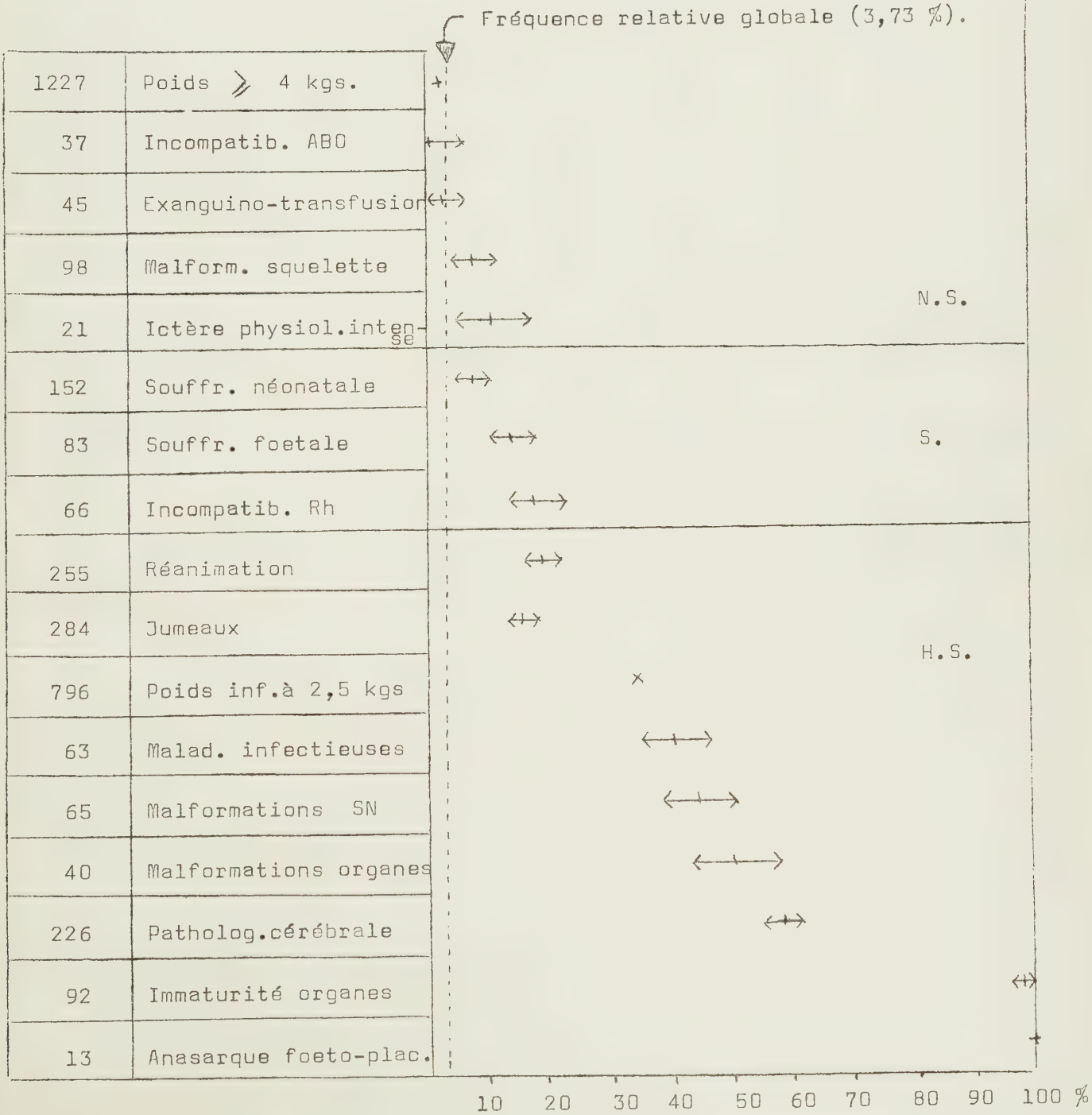


TABLEAU T 1

	HYPER-TENSION	DIABETE	CARDIO-PATHIE	TBC EVOLUTIVE	SYPHILIS	MAL. INFECT.	FREQUENCE DE REFERENCE
Nombre de cas	11	20	36	39	20	15	11.459
Dysgravidie	18 % S	15 % S	11 % S	0 % NS	2 % NS	0 % NS	2,3 %
Ventouse	2 % NS	10 % NS	47 % HS	43 % HS	3 % NS	1 % NS	4,1 %
Césarienne	0 % NS	25 % S	3 % NS	0 % NS	0 % NS	12 % I	2,4 %
Avt terme	27 % S	17 % S	22 % S	5 % NS	20 % S	66 % HS	6,2 %
Réanimation	0 % NS	0 % NS	9 % S	0 % NS	0 % NS	60 % S	2,2 %
Poids inf. à 2,5 kgs	30 % S	0 % S	25 % S	13 % NS	6 % HS	66 % HS	7,0 %
Pathol. cérébrale	15 % I	16 % I	6 % NS	2,6% NS	0 % NS	26 % S	2,1 %
Décès	36 % S	40 % HS	11 % S	0 % NS	0 % NS	40 % HS	3,7 %

TABLEAU T 2

	MALFORM. UTERINE	FIBROME	UTERUS CICATRIC.	BEANCE DE L'ISTHME	CERCLAGE DU COL	DYSTOCIE DU BASSIN	FREQUENCE DE REFERENCE
Nombre de cas	18	18	91	6	17	95	11.459
Ventouse	17 % S	17 % S	10 % I	0 %	0 %	15 % S	4,1 %
Césarienne	4 % NS	22 % S	50 % HS	0 %	0 %	66 % HS	2,4 %
Siège Transverse	28 % S	17 % S	5 % NS	0 %		22 % S	3,8 %
Avt terme	22 % S	23 % S	2 % S	100 %	41 % S	3,1% I	6,2 %
Après terme	0 % NS	0 % NS	7 % S	0 %	0 %	7 % S	2,3 %
Réanimation	0 % NS	0 % NS	1 % NS	0 %		10 % S	2,2 %
Poids inf. à 2,5 kgs	33 % S	22 % S	1,5% S	100 %	35 % S	2 % S	7,0 %
Pathol. cérébrale	22 % S	11 %	5 % NS	66 % HS	53 % S	6 % S	2,1 %
Décès	23 % S	39 % S	4,4% NS	67 % HS	30 % S	4 % NS	3,7 %

TABLEAU T 3a

Parité	1	2 - 5	6 - 10	Sup. à 10
N. avant terme	6,9 %	5,7 %	7,9 %	2 cas : 5 %
N. après terme	3,1 %	1,8 %	2,1 %	2 cas : 5 %
N. à terme	90 %	92,5 %	90 %	90 %
Dysgravidie	3 %	1,55%	3,8 %	10 %
Hydramnios	0,15%	0,4 %	0,7 %	0 %
P.P.	0,2 %	0,48%	1 %	0 %
Siège	3,9 %	2,6 %	4,4 %	7,5 %
P. transversale	0,1 %	0,46%	0,7 %	1 cas : 2,5%
Dyscinésie	2,4 %	0,6 %	1,4 %	1 cas : 2,5%
Césarienne	2,6 %	1,9 %	1,9 %	2 cas : 5 %
Forceps	0,7 %	0,1 %	0 %	1 cas : 2,5%
Ventouse	8,5 %	1,3 %	1,5 %	1 cas : 2,5%
Déclench.perfus.	3,4 %	2,9 %	2,7 %	3 cas : 7,5%
Version-extract.	0,2 %	0,6 %	1,8 %	
Bracht-Mauriceau	1,6 %	0,8 %	1 %	
Procid.cordon	0,3 %	0,4 %	1 %	0
Poids inf.à 2,5 kg	8,5 %	6,3 %	7,8 %	1 cas : 2,5%
S.F.	1,8 %	0,4 %	0,3 % 2 cas	0
Décès	3,5 %	3,2 %	5,5 %	10 %
Souffr. néonatale	1,1 %	1 %	2,2 %	1 cas : 2,5 %
Pathol. cérébrale	2,5 %	1,6 %	2,3 %	0
Effectifs	3 969	6 455	728	41

TABLEAU 3b

	PRIMIPARES			MULTIPARES		
Age	20 ans	20-28	29	inf.à 20	20-33	34
N. Avant terme	10,7 %	4,43 %	8 %	7,9 %	5,3 %	6,5 %
N. Après terme	1,07%	2,8 %	4 %	1,6 %	1,6 %	2,6 %
N. à terme	88,3 %	92,8 %	88 %	90,5 %	93 %	91 %
Dysgravidie	2,9 %	2,7 %	4 %	0 %	1,12%	4,5 %
Fibrome	0 %	0 %	1,14 %	0 %	0,1 %	0,2 %
Hydramnios	0,36%	0,14 %	0,14 %	0,9 %	0,3 %	0,85%
P.P.	0,54%	0,11 %	0,28 %	0 %	0,41%	1 %
Siège	3,44%	3,72 %	5 %	0 %	2,7 %	3,7 %
P.transverse	0,18%	0,04 %	0 %	0,9 %	0,39%	0,85%
Dyscinésie	1,27%	1,92 %	4,98 %	0 %	0,48%	1,64%
Césarienne	1,45%	1,66 %	6,97 %	0 %	1,54%	3,5 %
Forceps	0,72%	0,59 %	1,42 %	0 %	0,07%	0,28%
Ventouse	6,5 %	7,7 %	13,4 %	0 %	1 %	2,6 %
Déclench.perfusion	1,45%	3,39 %	5,3 %	0,9 %	2,6 %	3,8 %
Proc. cordon	0,36%	0,63 %	1 %	0 %	0,41%	0,72%
S.F.	0,72%	1,11 %	1,85 %	0 %	0,28%	0,58%
Poids inf.à 2,5 kg	12,4 %	5,9 %	11 %	2 %	5,7 %	8 %
Souffr.néonatale	1,27%	1,14 %	0,85 %	0 %	0,9 %	2 %
Pathol. cérébrale	3,4 %	1,8 %	3 %	1,8 %	1,5 %	2,4 %
Décès	6,15%	2,69 %	4,7 %	0 %	3,1 %	5,2 %
Effectifs	553	2 713	703	110	5 580	1 533

TABLEAU T 4

	HYDRA-MNIOS	RUPT. P.M.	PP	DPP	PROC. CORDON	ANOM. FUNICUL.	FREQUENCE DE REFERENCE
Nombre de cas	38	125	55	21	53	30	11.459
Multipares	81 % S	50 % S	82 %	71 %	72 %	50 %	64 %
Primipares	19 % S	50 % S	18 %	29 %	28 %	50 %	36 %
Siège transverse	24 % S		13 %		42 %		3,8 %
Manoeuvres	18 % S		0 %		46 %		2,2 %
Ventouse	10 % NS		0 %				4,04%
Césarienne	6 %	12 % S	66 %	19 %	42 %		2,4 %
Avant terme	50 % S	39 % S	60 %	72 %			6,2 %
Réanimation			23 %			30 %	2,23%
Poids inf. à 2,5 kgs	63 % S		45 %				7 %
Pathol. cérébrale	27 % S	10 % S	18 %		8 %		2,09%
Décès	71 % HS	15 % S	36 %	62 %	27 %	40 %	3,7 %

TABLEAU T 5

	DYSCINESIE UTERINE	ANOMALIE DE DILATATION DU COL	FREQUENCE DE REFERENCE
Effectif	173 cas	63 cas	11.459 cas
Primipares	66 % HS	60 % HS	36 %
Primip. > 28 ans	18 % HS	23 % HS	6,1 %
Dysgravidie	7 % S	3 % NS	2,3 %
Avant terme	5 % NS	6 % NS	6,2 %
Après terme	10 % S	20 % S	2,3 %
Poids sup. à 4 kgs	22 % S	20 % S	11 %
Césariennes	12 % S	60 % HS	2,4 %
Ventouses	28 % HS		4,1 %
Souffr. foetale	2 % S	1,5 % NS	0,7 %
Souffr. néonatale	1,5 % NS	1,2 % NS	1,3 %
Pathologie cérébr.	7 % S	4 % NS	2,1 %
Décès	5 % NS	4 % NS	3,7 %

TABLEAU T 6

	Effectif	Décès total	Décès avant naiss.	Décès après naiss.	Décès avant terme	Pathol. cérébr.	Primi-pares	Multi-pares
Version grande extraction	46	42 %	15 %	27 %	15 %	17 %	9 %	91 %
Petite extraction du siège	26	8 %	8 %	0 %	0 %	7,5 %	39 %	61 %
Grande extraction du siège	21	33 %	19 %	14 %	23,4 %	10 %	10 %	90 %
Manoeuvre de Mauriceau	53	13 %	2 %	11 %	7,4 %	13 %	43 %	57 %
Manoeuvre de Bracht	94	8 %	1 %	7 %	7 %	5 %		
Césarienne	275	11 %	4 %	7 %	4,3 %	6 %	42 %	58 %
% de comparaison population totale	11.459	3,73 %	1,6 %	2,13 %	2,1 %	2,3 %	36 %	64 %

Comparaison du retentissement sur les décès et la pathologie cérébrale néonatale des différentes manoeuvres et de la césarienne

TABLEAU T 7a

	P. TRANSVERSES = 44 CAS		
	Césariennes = 27 %	Manoeuvres V.G. Extr. 73 %	χ^2
Décès total	9 %	42 %	S
Décès avant terme	9 %	25 %	S
Décès à terme et après terme	0 %	17 %	S

TABLEAU T 7b

	P. SIEGE = 382 CAS			
	Césariennes = 6 %	Manoeuvres = 50 %	χ^2	Accouch. spontané = 44 %
Décès total	4,3 %	14 %	S	20 %
Décès avant terme	0 %	8,4 %	S	15 %
Décès à terme et après terme	4,3 %	5,6 %	NS	5 %

TABLEAU T 7c

	PROCIDENCES DU CORDON = 52 CAS			
	Césariennes 42 %	Manoeuvres 46 %	χ^2	Accouch. spontané 12 %
Décès total	14 %	20 %	NS	100 % (mort-nés)

Comparaison des taux de décès des enfants après manoeuvres et après césariennes dans les circonstances suivantes :

- Présentation du siège - transverses
- et procidence du cordon.

TABLEAU T 8

	N	Décès total	Décès < 2,5 kgs	Décès > 2,5 kgs	χ^2	Décès N. avant terme	Décès N. à terme	Décès N. après terme	χ^2
Inond.ventr.	42	100 %	100 %	100 %	NS	100 %	100 %		NS
Hémorr.Méningée bénigne	70	10 %	20 %	4,4 %	S	15 %	6,6 %	0 %	S
Hémorr.Méningée grave	73	84 %	91 %	78 %	NS	90 %	75 %	80 %	NS
Oedème Cérébro-méningé	45	45 %	75 %	18 %	S	63 %	33 %		S
% référence population totale	11.459	3,7 %	34 %	1,54 %	HS	33 %	1,5 %	11 %	HS

Taux de décès dans différentes circonstances des enfants atteints de pathologie cérébrale.

TABLEAU T 9

	INCOMPATIBIL. RH.	INCOMPATIBIL. ABO	ICTERE PHYSIOL. INTENSE	% DE REFERENCE
Effectif N	66	37	21	11.459
Décès	16,6 %	0 %	9,5 %	3,7 %
Mort-né macéré	7,6 %	0 %	0 %	0,84%
Anasarque foeto-placent.	10,6 %	0 %	0 %	0,11%
Pathologie cérébrale	4,5 %	2,7 %	9,5 %	2,11%
Antécédent de mort périnatale	12 %	0 %	0 %	0,40%
Poids inférieur à 2,5 kgs	14 %	0 %	22 %	7 %
N. avant terme	40 %	5,4 %	24 %	6,2 %
N. à terme	57 %	89 %	71 %	91,5 %
N. après terme	1,5 %	5,4 %	5 %	2,3 %
Déclenchement par perfusion	18 %	8 %	0 %	3,4 %
Césarienne avt terme	10 %	0 %	0 %	6 %
Exsanguino-transfusion	67 %	40 %	50 %	0,61%

TABLEAU T 10

	JUMEAUX	NON JUMEAUX	Chi carré
Multipares	75 %	64 %	S
Dysgravidie	3,5 %	2,3 %	NS
Hydramnios	1,8 %	0,3 %	TS
Siège	17,6 %	3,3 %	HS
transverse	2 %	0,4 %	S
Dyscinésie utérine	1,4 %	1,5 %	NS
Anom. dilatation	1,4 %	0,5 %	S
Césarienne	4,6 %	2,4 %	S
Ventouse	3,9 %	4 %	NS
Perfusion Travail	9 %	3,5 %	S
Version-extraction	5 %	0,6 %	HS
Rupt.prémat.membranes	2,1 %	1,2 %	S
Procidence cordon	2,1 %	0,4 %	S
N. avant terme	39 %	6,2 %	HS
N. après terme	0 %	2,3 %	S
N. à terme	61 %	91,5 %	HS
Souffr. néonatale	1,8 %	1,3 %	NS
Transfert Infant.	46,1 %	8,6 %	HS
Pathologie cérébrale	6,3 %	2 %	HS
Décès	14,8 %	3,7 %	HS
Poids inférieur à 2,5 kgs	56 %	7 %	HS

TABLEAU T 11

PATHOLOGIE CEREBRALE	Inondation ventricul.	Hémorragie Méning.bénig.	Hémorragie Méning.grave	Oedèmes Cérébro-ménin
N = 230	42	70	73	45
Mort-nés non macérés	5 %	4,2 %	1,4 %	0 %
Décès premières 24 h.	56 %	2,8 %	43 %	36 %
Décès 24 h. - 8 jours	38 %	2,8 %	34 %	8,2 %
Décès au-delà de 8 j.	0 %	0 %	2,7 %	0 %
% décès total	100 %	9,8 %	81 %	44 %

	Post-matures	Dysgravidie	Hydramnios	Anasarq. foeto-plac.	Ictère hémolyt. Rh	Hydrocéphale	Anencéphales	Anomal. funiculaire	Hypertension	Diabète	Infect. amniotique	Malform. diverses	TOTAL
Post-matures	9	2					1	2		1			15
Dysgravidie	2	7		1				2	2				14
Hydramnios			4	1			2					2	9
Anasarque foeto-placentaire		1	1		5								7
Ictère hémol. Rh.				5									5
Hydrocéphale						4		1					5
Anencéphale	1		2										3
Anomal.funiculaire	2	2				1		1					6
Hypertension		2							1				3
Diabète	1									3			4
Infect.amniotique											2		2
Malform. diverses			2									5	7
TOTAL	15	14	9	7	5	5	3	6	3	4	2	7	

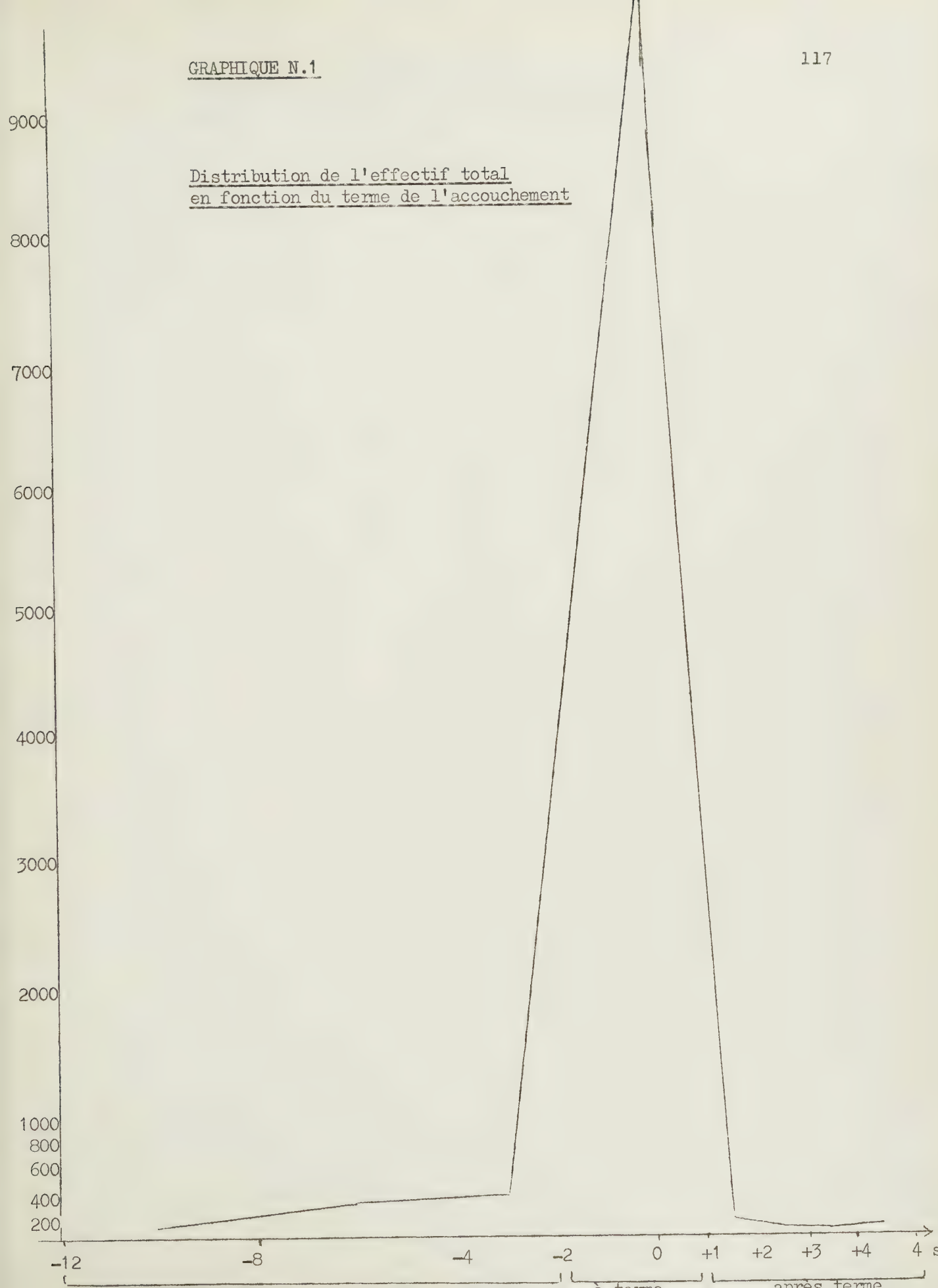
Mort-nés macérés et anomalies existant pendant la grossesse de la mère ou découvertes à la naissance.

Remarque : Les effectifs placés à l'intersection d'une ligne et d'une colonne représentant la même caractéristique sont le nombre de mort-nés macérés à propos desquelles on n'a trouvé qu'une seule anomalie.

TABLEAU T 12

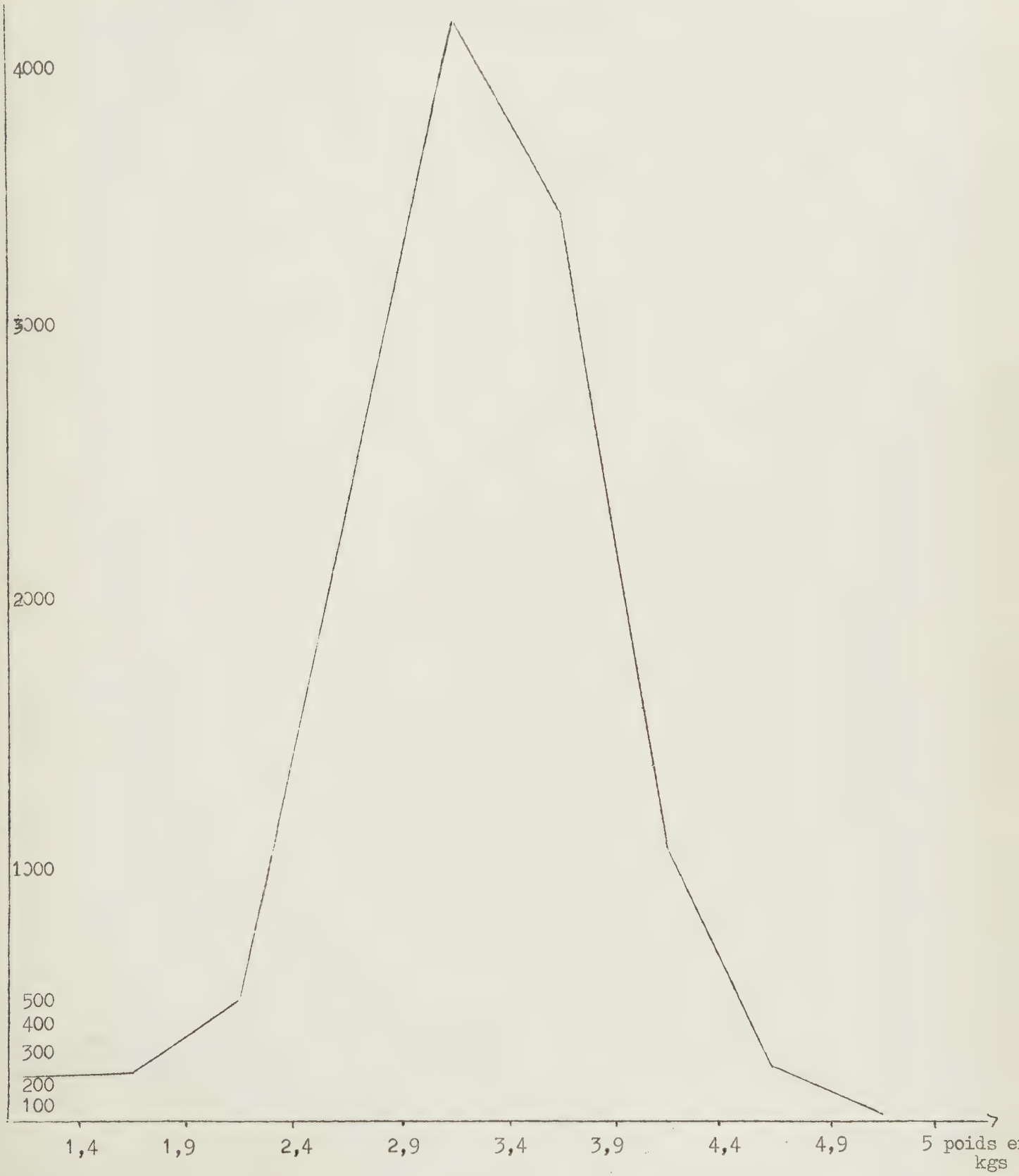
GRAPHIQUE N.1

Distribution de l'effectif total
en fonction du terme de l'accouchement



GRAPHIQUE N.2

Distribution de l'effectif total des accouchements en fonction du poids de naissance des enfants



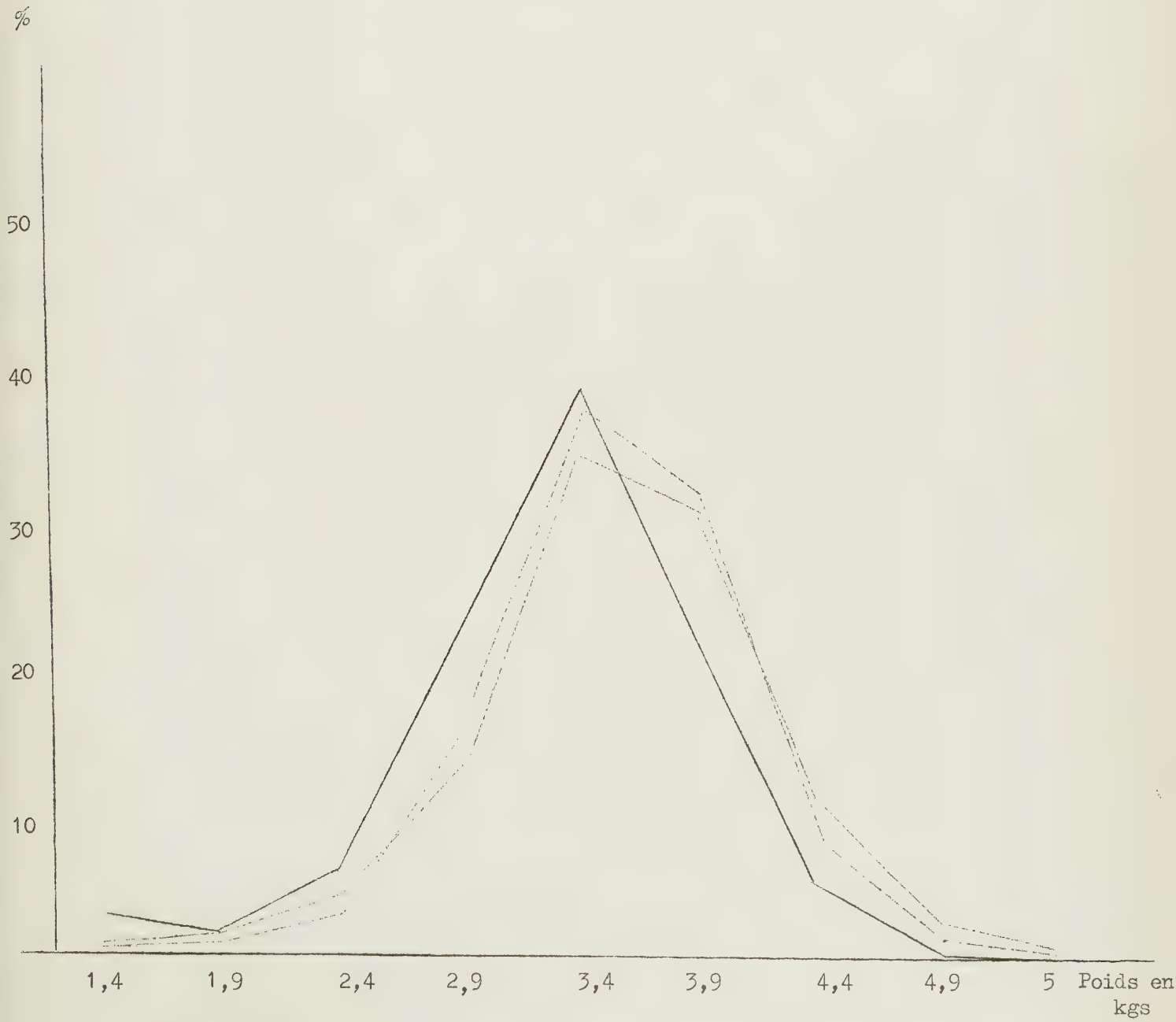
Répartition des effectifs des différentes classes d'âge de la mère en fonction du poids de naissance des enfants

——— - 20 ans

– – – – 20-33 ans

——.—.— + 33 ans

(% calculé par rapport à l'effectif de la classe d'âge correspondante).

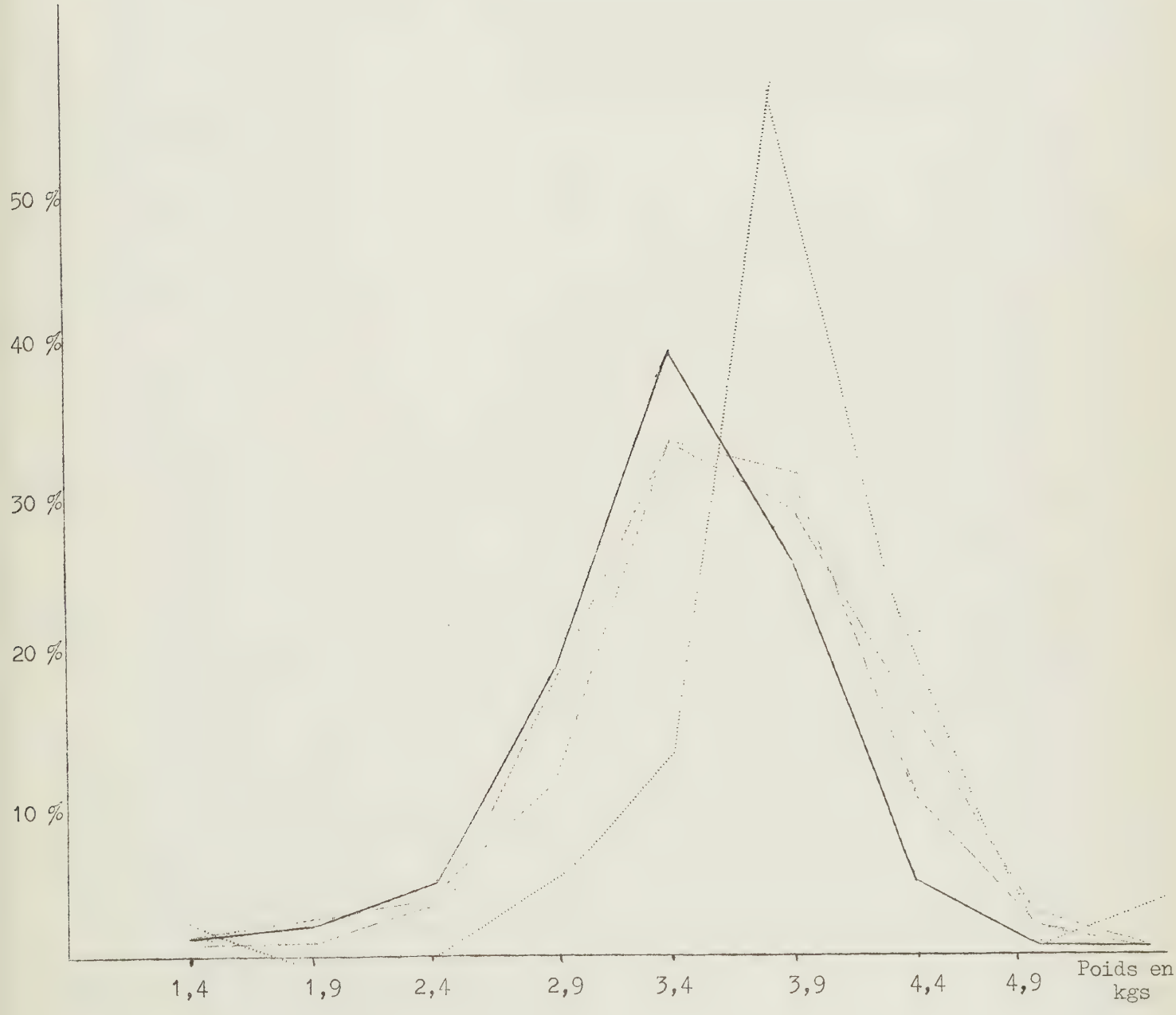


GRAPHIQUE P

Poids-Parité

Répartition des effectifs des différentes classes de parité de la mère en fonction du poids de naissance des enfants

(Le pourcentage est calculé par rapport à l'effectif de la classe de parité correspondante).



GRAPHIQUE C.1

——— Inondation ventriculaire

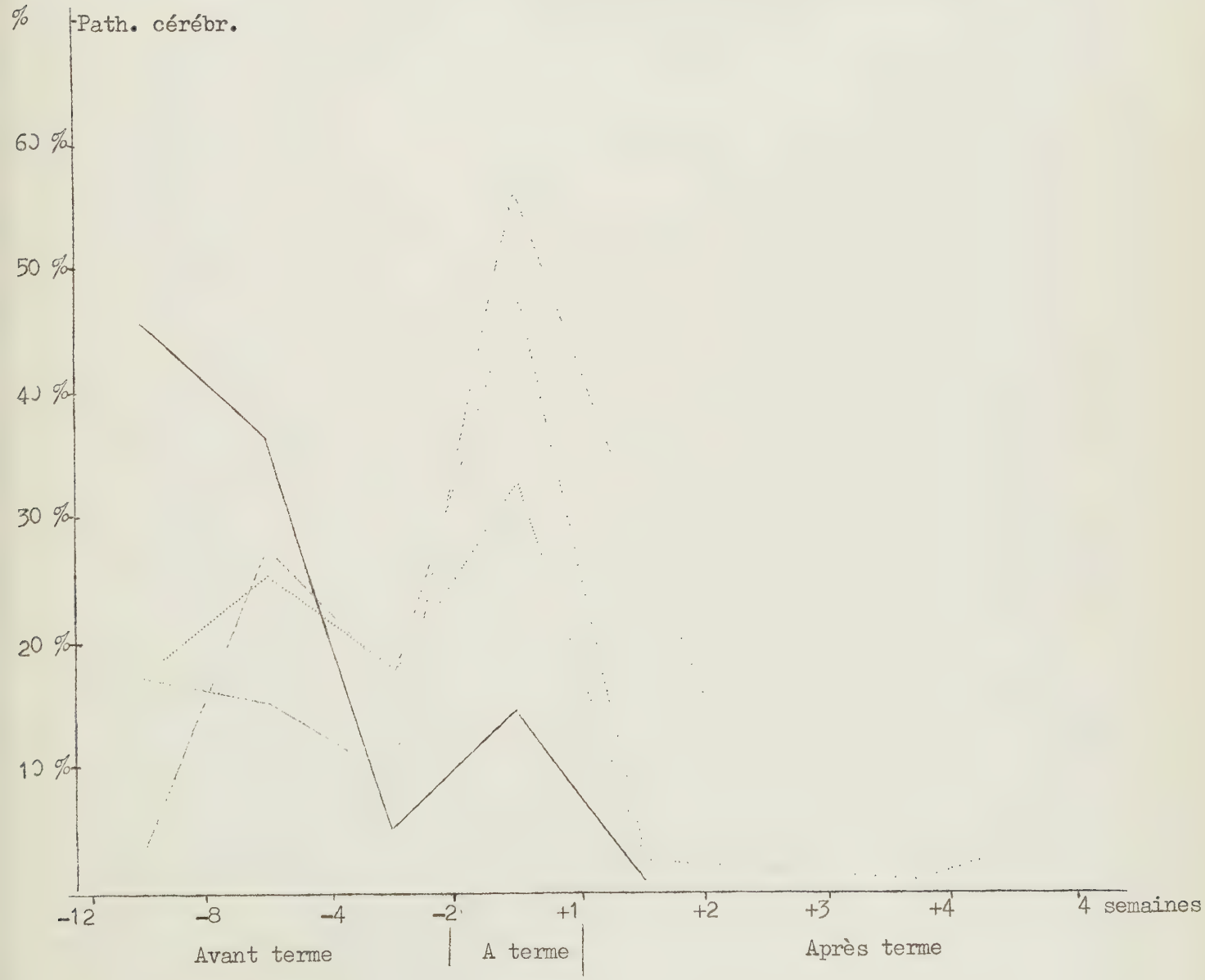
Hémorragie méningée bénigne

Hémorragie méningée grave

Oedème cérébro-méningé

Répartition des différentes catégories de pathologie cérébrale en fonction du terme

(Le % est calculé par rapport à l'effectif de la classe de pathologie cérébrale considérée).

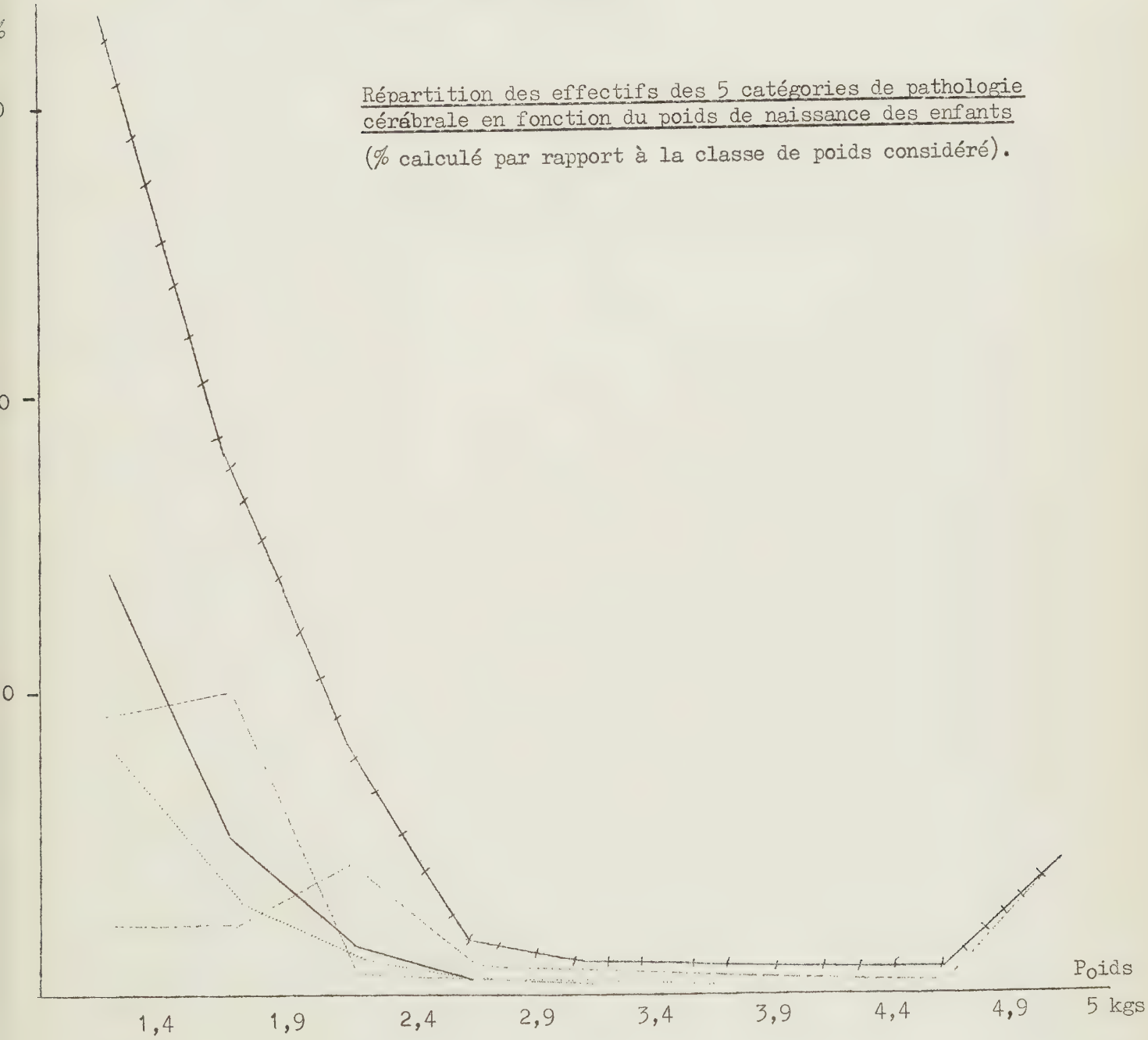


GRAPHIQUE C. 2

Effectif total de la pathologie cérébrale
Inondation ventriculaire
Hémorragie méningée grave
Hémorragie méningée bénigne
Oedème cérébro-méningé

Répartition des effectifs des 5 catégories de pathologie cérébrale en fonction du poids de naissance des enfants

(% calculé par rapport à la classe de poids considéré).



GRAPHIQUE C.3

Effectif total de toute la pathologie cérébrale

Inondation ventriculaire

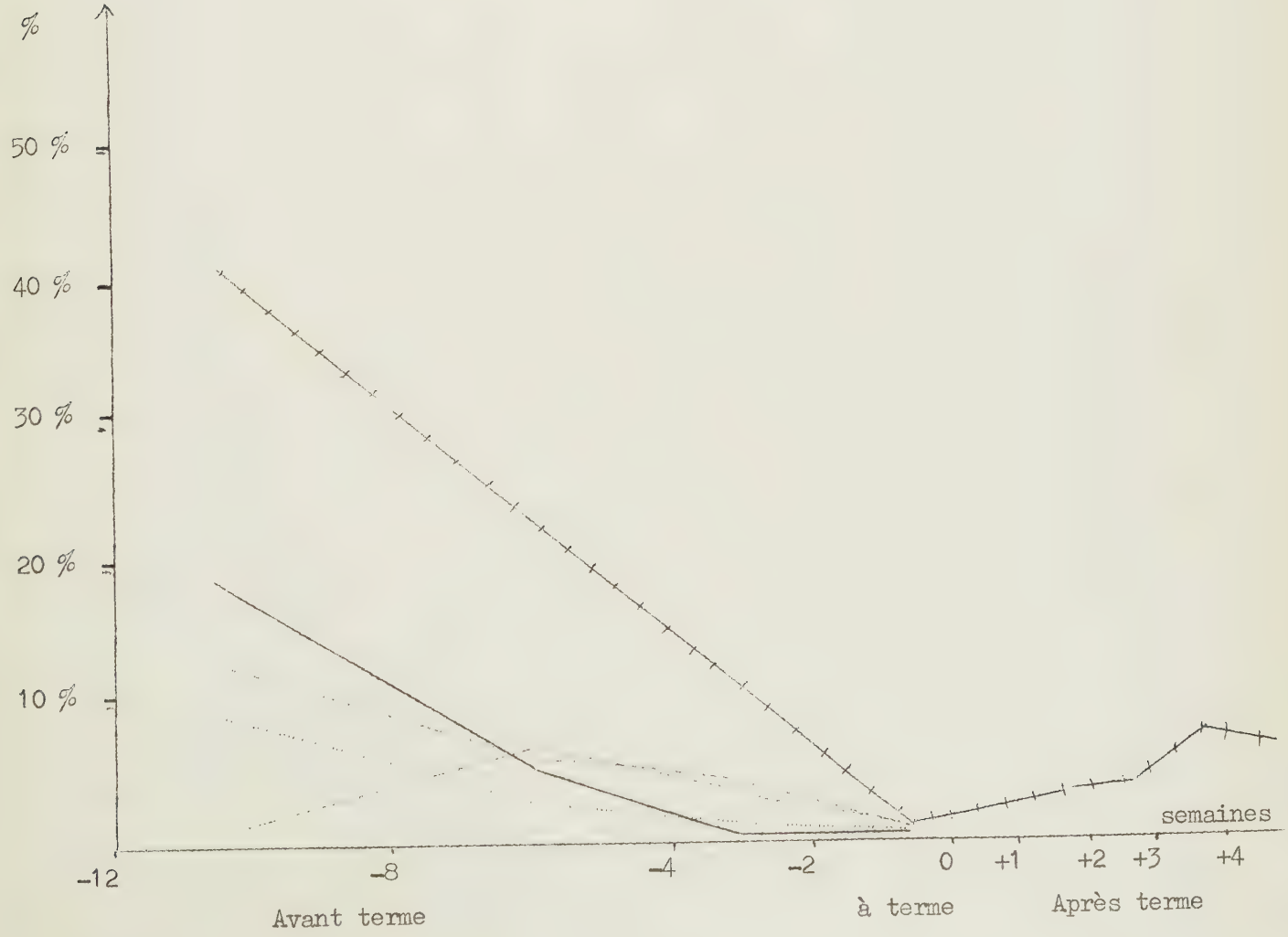
Hémorragie méningée grave

Hémorragie méningée bénigne

Oedème cérébro-méningé.

Répartition des effectifs des 5 catégories de pathologie cérébrale en fonction du terme de la naissance

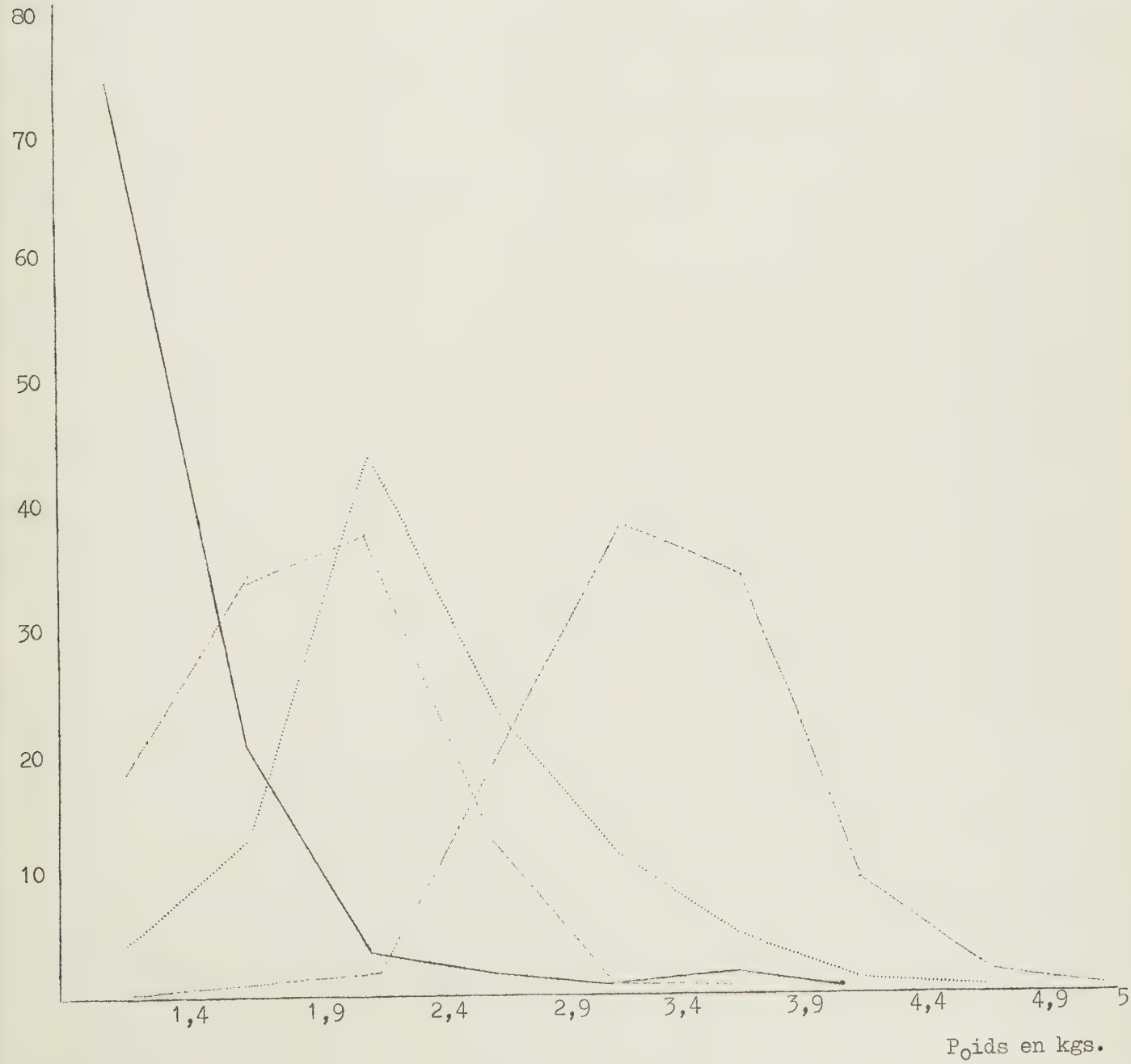
(Le % est calculé par rapport à l'effectif du terme).



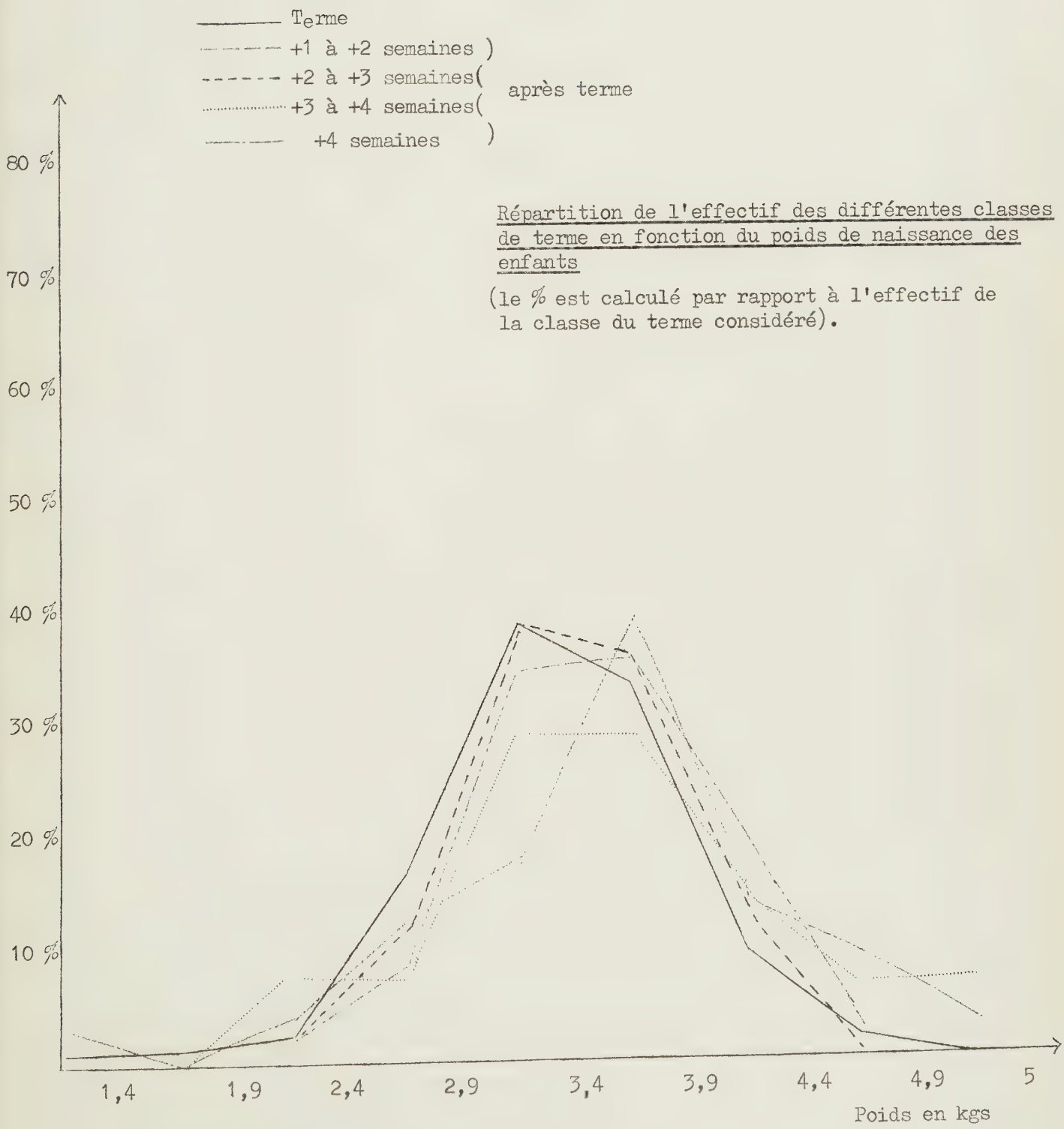
GRAPHIQUE C.4

Répartition des effectifs des différentes classes de terme en fonction du poids de naissance de l'enfant

(% calculé par rapport à l'effectif de la classe de terme considéré).



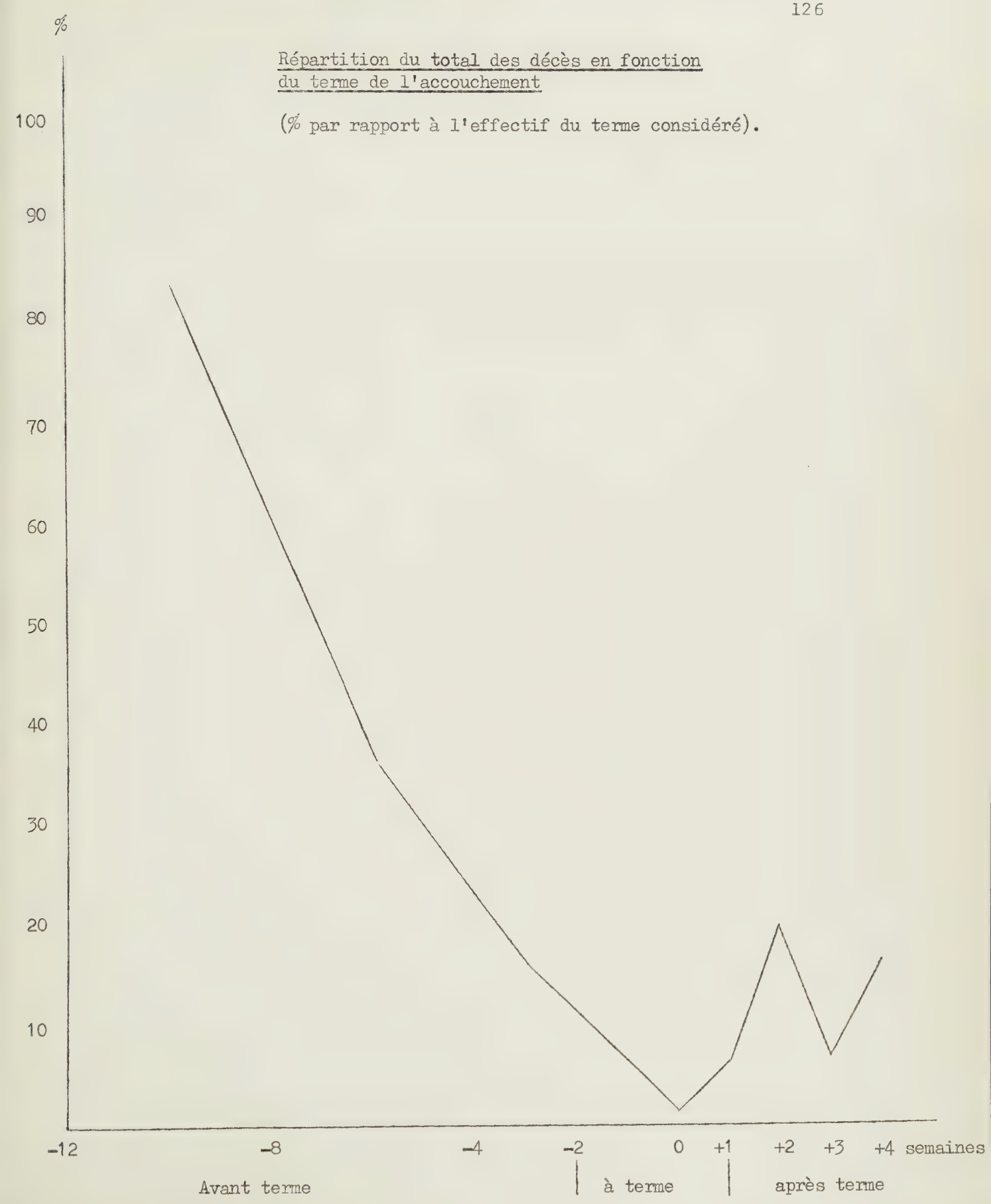
GRAPHIQUE C.5



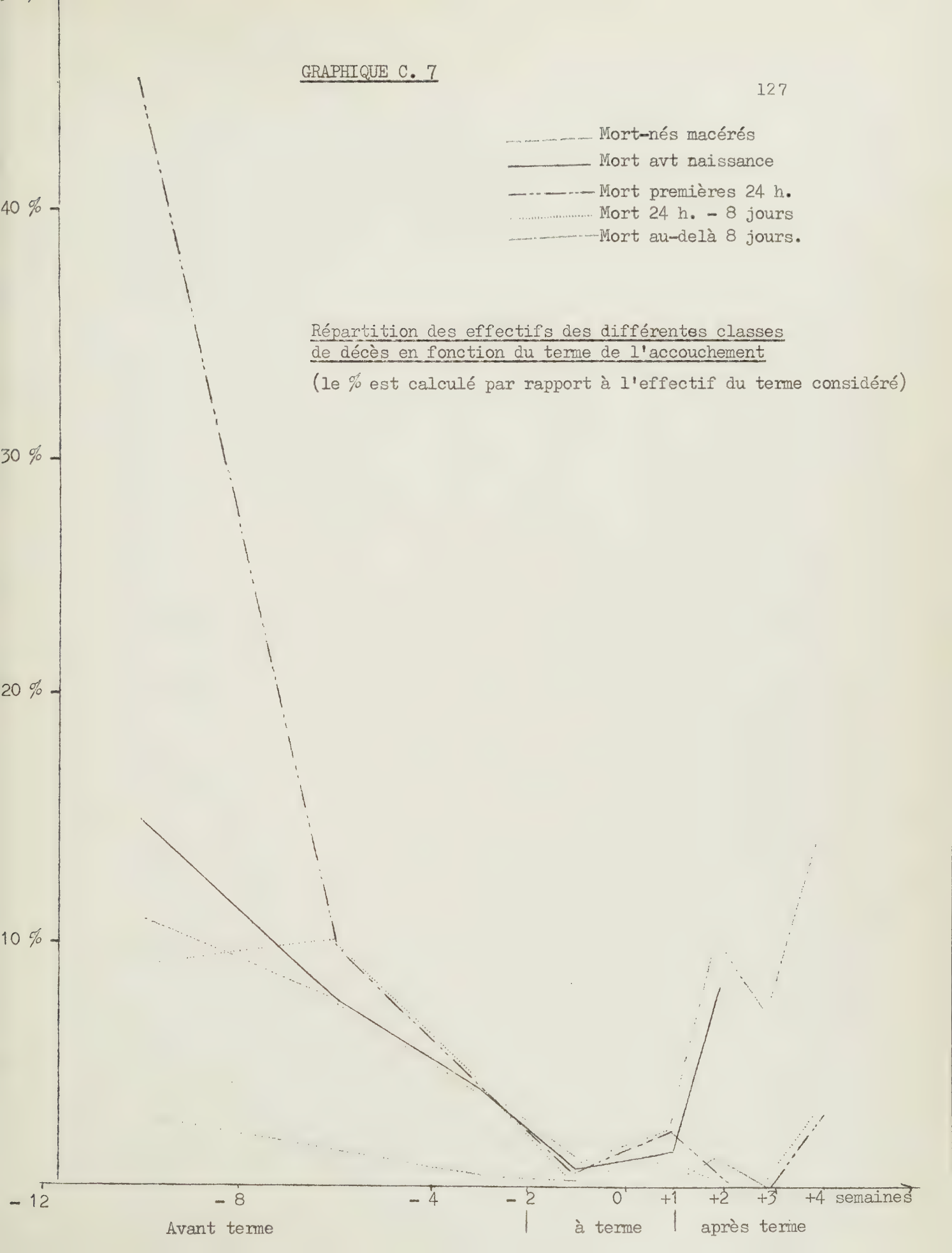
GRAPHIQUE C.6

Répartition du total des décès en fonction du terme de l'accouchement

(% par rapport à l'effectif du terme considéré).



GRAPHIQUE C. 7



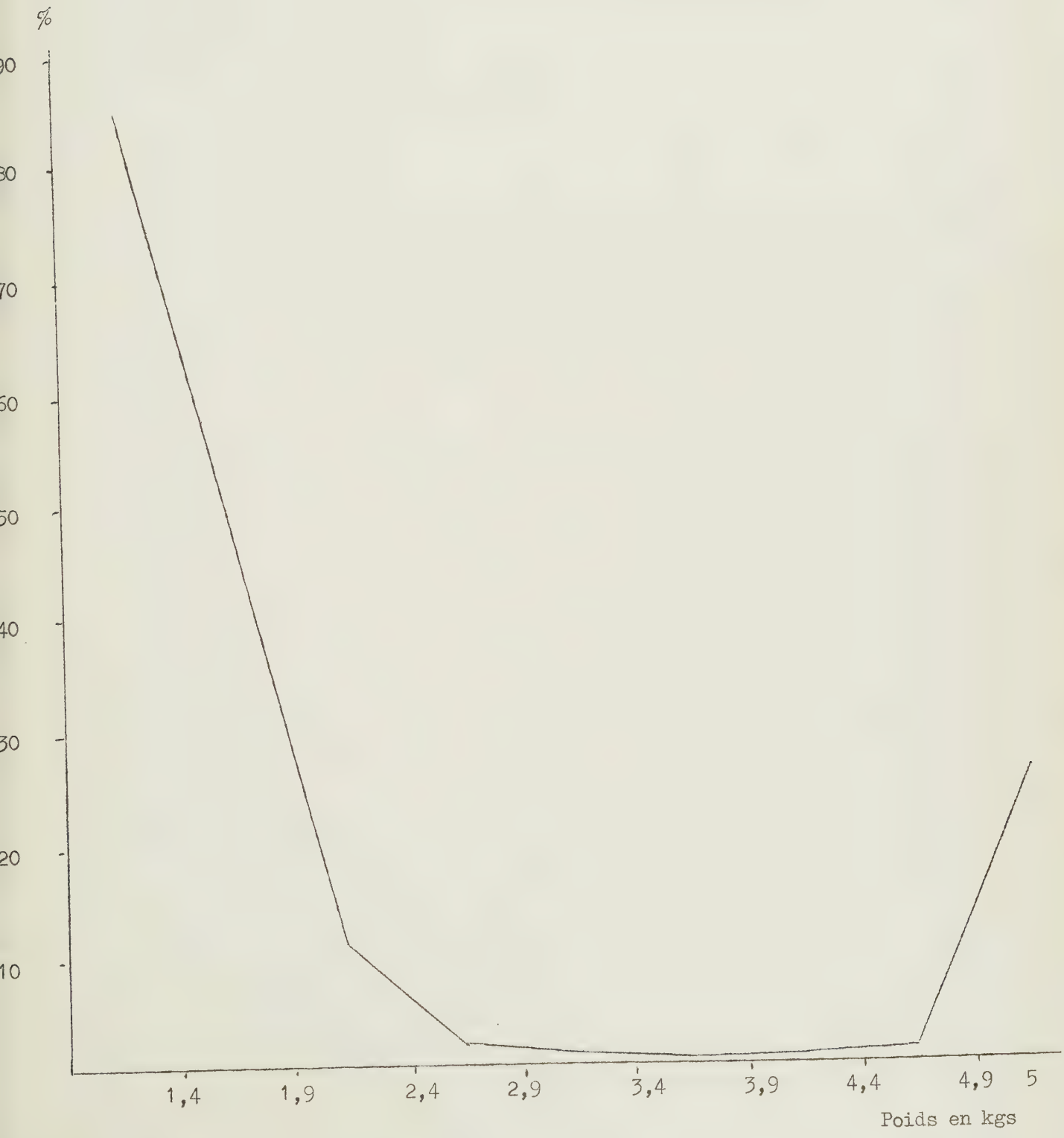
Répartition des effectifs des différentes classes de décès en fonction du terme de l'accouchement

(le % est calculé par rapport à l'effectif du terme considéré)

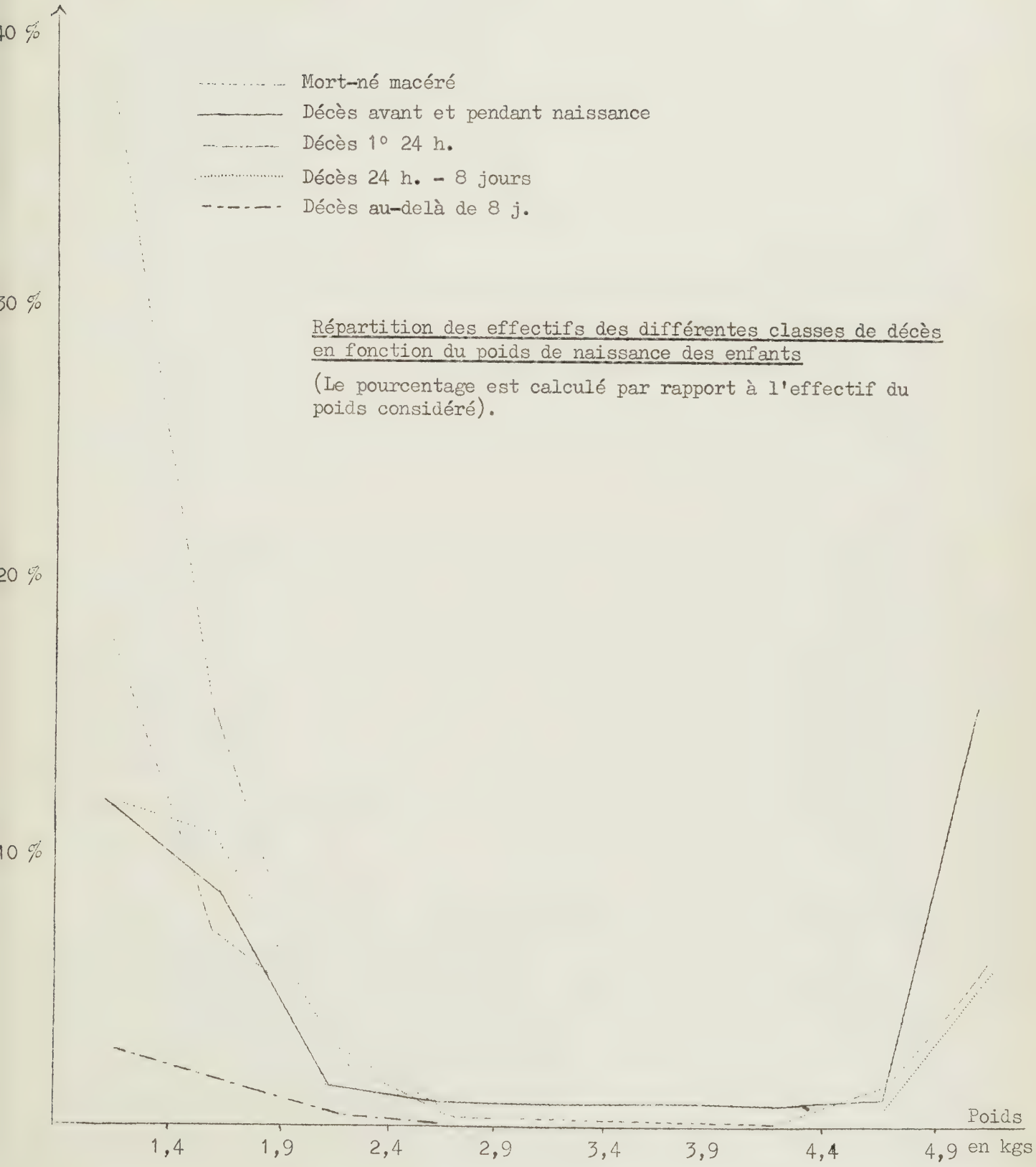
GRAPHIQUE C.8

Répartition du total des décès en fonction du poids de naissance

(% par rapport aux différentes catégories de poids).



GRAPHIQUE C.9



Répartition des effectifs des différentes classes de décès en fonction du poids de naissance des enfants

(Le pourcentage est calculé par rapport à l'effectif du poids considéré).

CONCLUSIONS

Nous avons colligé 11.459 observations concernant les accouchements qui ont eu lieu à la maternité du C.H.U. de Strasbourg (Directeur : Professeur Pierre MULLER), du 1° janvier 1959 au 31 décembre 1963. Nous y avons relevé les différentes caractéristiques maternelles, les circonstances de l'accouchement, l'état de l'enfant à la naissance et son devenir néonatal immédiat.

Ces informations ont été classées et codifiées en vue d'un traitement statistique exhaustif sur ordinateur. Dans le présent travail, nous nous sommes limités, dans un premier temps, au dénombrement des fréquences absolues et relatives des cas entrant dans les diverses catégories de notre classification. Dans un deuxième temps, nous avons exploré systématiquement les associations des différents caractères entre eux. Nous avons défini notre méthode de travail et discuté en détail les principaux problèmes que soulève l'établissement de relation causale entre deux ou plusieurs facteurs.

Nos résultats sont ensuite présentés de manière détaillée, sous forme de graphiques, tableaux et courbes. Ce mode d'expression fait nettement ressortir certaines conclusions pour la plupart classiques et bien connues : c'est ainsi que la pathologie et la mortalité néonatales apparaissent surtout comme la conséquence de l'état de la mère pendant la grossesse. Certaines affections telles que le diabète, les dysgravidies, l'hypertension, les infections aiguës retentissent de manière importante

sur le développement du foetus. Le rôle des circonstances de l'accouchement est également souligné : c'est bien sûr, avant tout, la prématurité qui entraîne un pronostic péjoratif pour l'enfant. Certains accidents évolutifs tels que le placenta praevia, le décollement prématuré du placenta normalement inséré et les anomalies funiculaires interviennent également sans conteste. L'attention est également attirée sur le rôle joué par les différentes manoeuvres et certaines interventions pratiquées lors de l'expulsion (Forceps et accessoirement ventouse).

Il n'est bien entendu pas question de faire dans cette conclusion état de toutes les interrelations relevées : celles-ci ressortent, en effet, nettement de l'examen des différents tableaux et graphiques.

Etant donné le délai écoulé entre le recueil des observations et l'achèvement des traitements statistiques, de nombreuses conduites obstétricales ont subi, depuis, des améliorations sensibles de telle sorte que l'importance relative des divers facteurs se trouve sensiblement modifiée, en particulier dans la prophylaxie et le traitement de la souffrance foetale.

Nous pensons cependant que l'exploitation statistique rationnelle de ces observations déjà anciennces peut constituer une base de travail intéressante pour des travaux comparatifs ultérieurs et pour une meilleure orientation de certaines lignes de conduite ; c'est dans ce modeste but que nous avons essayé de la réaliser au mieux. C'est pour cette raison également que nous nous sommes abstenus de présenter une bibliographie. En effet, il s'agit essentiellement ici d'une étude détaillée d'une série d'observations ; il n'est pas question de les comparer à des résultats plus récents publiés ailleurs. Une bibliographie réduite nous apparaît comme sans valeur, une bibliographie complète et

exhaustive intéresserait quasiment toute l'obstétrique et dépasse donc largement notre propos.

VU
STRASBOURG, le 3 juin 1969

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : P.MULLER

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 3 juin 1969

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : Fr. ISCH.

TABLE DES MATIERES

Pages

1 - Introduction 1

2 - Nomenclature et répartition globale des données recueillies.. 5

3 - Méthode de travail et analyse des résultats 23

- graphiques 66
- tableaux 104
- courbes 117

4 - Conclusions 130

oOOo